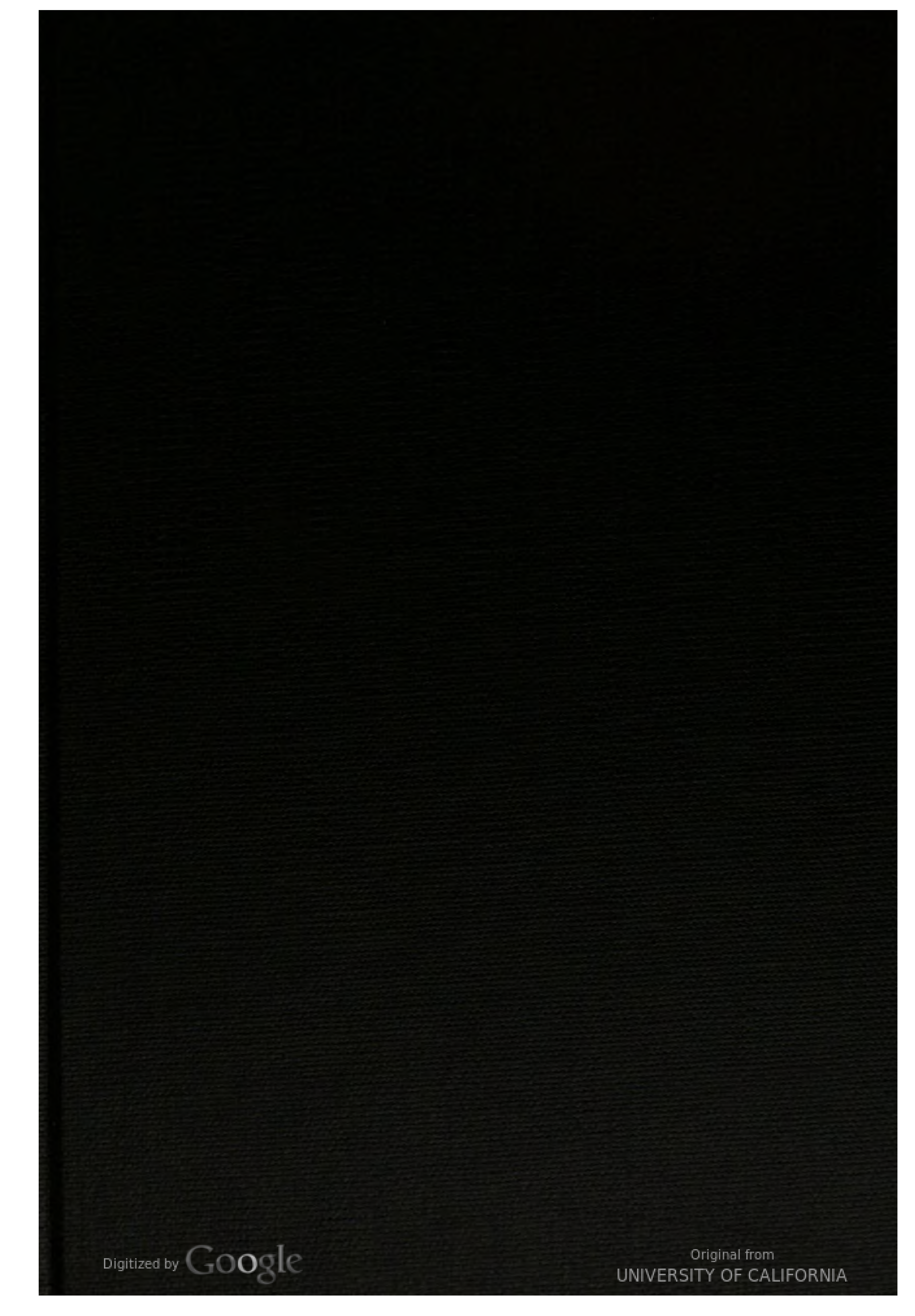
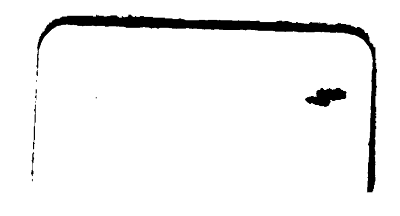

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA





Autorenverzeichnis

des 116. Bandes.







K

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

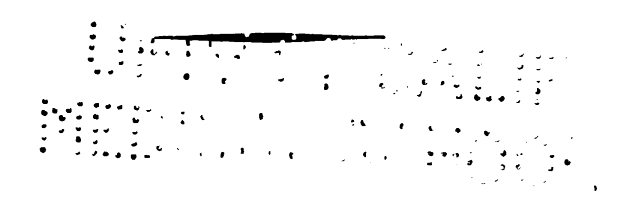
DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

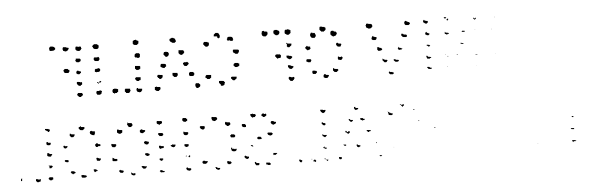
DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

116. BAND
MIT 91 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN 1921
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD
NW, UNTER DEN LINDEN 68





Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig



Inhaltsverzeichnis.





Herrn Professor Dr. A. Eiselsberg zum sechzigsten Geburtstage.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. [Vorstand: Prof. A. Eiselsberg].)

Studien über die Ätiologie und Prophylaxe des postoperativen Jejunalgeschwüres.

Von
Priv.-Doz. Dr. W. Denk,
Assistent der Klinik.

Mit 11 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 18. November 1920.*)

Die Zahl der Ulcuskranken, die einer Operation bedürfen, ist in stetem Steigen begriffen. Es ist schon viel über die vermutliche Ursache dieser Häufung von Geschwürsoperationen gesprochen worden. Die schlackenreiche Kost soll viele Kranke, die früher ihr Ulcus bei entsprechender Diät latent erhalten konnten, aus Mangel an geeigneten Nahrungsmitteln dem Chirurgen in die Arme treiben. Ohne daß also die Zahl der Ulcuskranken überhaupt zunähme, würde sich nur die Zahl der operationsbedürftigen Ulcera vermehren. Nun kommen aber auch aus Skandinavien, Amerika, England Nachrichten, die, wenn nicht alles täuscht, auch auf die Vermehrung der Ulcusoperationen in diesen Ländern schließen läßt. Ernährungsschwierigkeiten dürften dort kaum ätiologisch in Frage kommen, so daß vielleicht die neurogene Ulcustheorie daran eine Stütze fände. Andererseits spricht die ganz auffallende Zunahme der operationsbedürftigen Ulcuspatienten speziell Wiens sehr für die mechanische Theorie, denn die breiten Bevölkerungsschichten Wiens sind gewiß auf die schlackenreichste Kost angewiesen. So wurden an der I. chir. Klinik im Jahre 1912 71, 1913 78, 1919 150 und im ersten Halbjahr 1920 111 Magen- und Duodenalgeschwüre operiert.

Mit der Zahl der Geschwürsoperationen nimmt auch die der postoperativen Jejunalgeschwüre sichtlich zu. Ich lasse eine kleine Tabelle folgen, welche diese Zunahme deutlich zum Ausdruck bringt.



Autor	Jahr	Anzahl der Fälle
Kieffer	1903	12
Tiegel	1904	22
Key	1907	49
Paterson	1909	63
v. Roojen	1910	78
Petrén	1911	92
Lieblein	1915	129
Denk	1920	309[1])

Es hat sich also die Zahl der Fälle von Ulcus pepticum jejuni (U. p. j.) in den letzten 5 Jahren mehr als verdoppelt. Wenn es auch schwer ist, die Häufigkeit dieser ernsten Komplikation perzentuell zur Anzahl der ausgeführten Magenoperationen genau anzugeben — die Literaturangaben schwanken zwischen 1,3—8% — wenn auch eine Anzahl von Chirurgen noch immer kein U. p. j. gesehen hat, so unterliegt es doch gar keinem Zweifel, daß diese schwere und lebensbedrohliche Folge einer Geschwürsoperation häufig genug zur Beobachtung kommt, und gewiß in den nächsten Jahren noch öfter als angenehm zum Vorschein kommen wird, so daß die Möglichkeit dieser Komplikation unsere Indikationsstellung wesentlich zu beeinflussen imstande ist.

Seit der Mitteilung der ersten Fälle von postoperativen Jejunalgeschwüren durch I. Berg am nordischen Chirurgenkongreß 1897 und Braun am deutschen Chirurgenkongreß 1899 standen die Fragen nach der Ursache und Verhütung derselben im Vordergrund des Interesses, denn es wurde bald klar, daß die Therapie hier nicht das zu leisten im stande ist, was sie anfangs versprach. Eine zweite GE., die Jejunostomie, die Excision des Geschwüres, Resektion der GE.-Schlinge und schließlich die Resektion der letzteren samt einem Teil des Magens wurde vorgeschlagen und ausgeführt und keine dieser Methoden schützt mit Sicherheit vor einem Rezidiv. Die konservativen oder wenig radikalen Methoden haben fast durchwegs versagt, wir lesen wiederholt von 5 und 6 Rezidivoperationen, aber auch die radikalen haben schon, wie wir später sehen werden, Rezidive im Gefolge gehabt. Ich glaube daher, daß es notwendig ist, alle Arbeit in erster Linie auf die Erforschung der Ätiologie zu verwenden.

Die Frage nach der Pathogenese dieser Geschwüre ist noch ebensowenig einheitlich beantwortet, wie die nach der Ätiologie des Magen- und Duodenalgeschwüres. Auch hier ringen noch die verschiedenen

[1]) Ich konnte in der Literatur seit der Zusammenstellung Liebleins bis Ende September 1920 noch 180 sichere Fälle von U. p. j. finden. In dieser Zahl sind jene Fälle, welche an der Klinik in den Jahren 1914 bis 1. VIII. 1918 beobachtet und noch nicht publiziert wurden, nicht enthalten, weil sie in einer speziellen Arbeit von Clairmont mitgeteilt werden, dagegen sind 9 Fälle, welche an der Klinik seit dem 1. VIII. 1918 zur Beobachtung und Operation kamen, inbegriffen.



Theorien um ihre Geltung. Bevor ich auf die kritische Besprechung der einzelnen Theorien für die Entstehung des postoperativen U. p. j. näher eingehe, möchte ich kurz die Frage der primären Jejunalgeschwüre streifen. Es finden sich in der Literatur einige solcher Fälle angeführt. Außer den Fällen von Schoo (2 Fälle), Wagner, Rotgans, Cade, Roubier und Martin, Schmilinsky und Jankovsky, welche schon Lieblein zitiert, finde ich noch je 1 Fall von Schwarz, Bryan und Leotta.

Ersterer betrifft einen 10jähr. Knaben, bei dem außer einer narbigen Pylorusstenose mit starker Dilatation des Magens bei Salzsäurewerten von 1,8% und Ges. Acid. 40 2—3 cm von der Plica duodenojejunalis entfernt auch in der Jejunalwand eine strahlige Narbe mit Verengerung um Dreiviertel des Darmlumens vorhanden war. Im Fall Bryan handelte es sich um einen 48jähr. Mann, der seit 2 Jahren an Bauchschmerzen litt. Plötzlich Verschlechterung des Leidens unter den Erscheinungen einer Perforationsperitonitis, 17 Stunden später Operation. Der Magen war atrophisch, hart, das Netz geschrumpft und dick, die Jejunalwand verdickt. Als Ursache der Peritonitis fand sich 3 Zoll vom Duodenum entfernt ein kirschkerngroßes, rundes, scharfrandiges, perforiertes Geschwür. Leotta fand bei einem 25jähr. früher immer gesunden Arbeiter, der unter den Erscheinungen einer Perforationsperitonitis erkrankte, im unteren Ileum ein rundes, scharfrandiges, perforiertes Geschwür.

Die Natur dieser Geschwüre im Darm ist vielfach noch unklar. Auch die histologische Untersuchung gab meist keinen Aufschluß. Die meisten Autoren schließen spezifische Geschwüre aus. Die mikroskopische Untersuchung des Falles Leotta ergab ein kraterförmiges, gegen die am wenigsten betroffene Serosa sich verjüngendes Geschwür, dessen schmale, nekrotische, sich schlecht färbende Randzone ohne Infiltration unvermittelt in normale Darmwand übergeht. Bryan und Leotta neigen der Ansicht zu, daß es sich bei den hochsitzenden primären Jejunalgeschwüren um peptische oder tryptische Ulcerationen handeln könnte. Ersterer glaubt, daß bei ungewöhnlicher Kürze des Duodenums durch die verschiedenen schädlichen Einflüsse, wie interstitielle Pankreatitis oder Duodenitis, konstitutionelle Erkrankungen oder psychische Einflüsse auch ohne vorausgegangene GE. im oberen Teil des Jejunums Geschwüre auftreten können. Leotta sammlt aus der Literatur 21 solche Fälle, bei denen die Geschwüre allerdings größtenteils im Ileum saßen, die sich ebenso wie die eigenen Fälle von Leotta von anderen spezifischen Geschwürsarten anatomisch sicher unterscheiden lassen und nach der Ansicht des Autors weitgehende Ähnlichkeit mit den gewöhnlichen einfachen Magen- und Duodenalgeschwüren aufweisen. Nach Leottas Ansicht steht es fest, daß im Jejunum und Ileum außerhalb des Bereiches der Payrschen Plaques und Solitärfollikeln Geschwüre vorkommen, welche durch reine Nekrobiose bei Fehlen von Entzündungserscheinungen entstehen und dem gewöhnlichen Magen- und Duodenal-



geschwür als vollkommen analog zu bezeichnen sind. Ich lasse es vorläufig noch dahingestellt, ob das Auftreten solcher primärer Geschwüre durch die verdauende Einwirkung des Magensaftes erklärt werden kann, da ja die Reaktion der Dünndarmschleimhaut auf den Magensaft oder auf Verdauungsgemische ohnehin später kritisch besprochen werden soll.

Von den vielen Theorien für die Entstehung des postoperativen U. p. j. möchte ich folgende hervorheben: 1. die mechanische Theorie (Klemmendruck, persistierende Seidenfäden der inneren Nahtreihe, mechanische Schädigung der Schleimhaut gegenüber der GE. durch das Auffallen der Nahrung); 2. die chemische Theorie (verdauende Wirkung des hyperaciden Magensaftes auf die Dünndarmschleimhaut, Stagnation, Operationsmethode); 3. Zirkulationsstörungen in der Anastomosenschlinge mit konsekutiver Schleimhautnekrose und Verdauung durch den Magensaft. Lues, Arteriosklerose der Gefäße, Schleimhautblutungen; 4. neurotische Theorie (Analogie zur neurogenen Theorie des Magengeschwürs, Pylorusreflexwirkung).

Obwohl schon viel darüber geschrieben worden ist, möchte ich doch noch einmal ganz besonders betonen, daß es meist Männer sind, welche an einem U. p. j. erkranken, und daß der Sitz und die Natur des primären Leidens von ausschlaggebendster Bedeutung ist. Ich betone dies deswegen, weil in dieser auffallenden Tatsache vielleicht doch des Rätsels Lösung zu finden sein wird. Nun ist es ja eine bekannte Tatsache, daß Männer häufiger an Geschwüren, besonders an Duodenalgeschwüren erkranken als Frauen. Aber bei dem Auftreten des U. p. j. handelt es sich ja um eine postoperative Komplikation nach einer Geschwürsoperation, also um Individuen, welche bereits an einem primären Ulcus erkrankt sind, so daß diese Differenz der Häufigkeit des U. p. j. bei beiden Geschlechtern nicht durch die Tatsache, daß Frauen seltener an einem primären Ulcus erkranken, erklärt werden kann. Wir haben die gleich Voraussetzung, den ulcuskranken Magen. Daß aber eine ulcuskranke Frau trotzdem so selten an einem U. p. j. erkrankt, und es unterliegt gar keinem Zweifel, daß unter 100 gastroenterostomierten Frauen sehr viel weniger ein U. p. j. bekommen wie unter 100 gastroenterostomierten Männern, muß ganz bestimmte Ursachen haben. Es ist mir nicht bekannt, daß anatomische oder funktionelle (sekretorische oder motorische Unterschiede) zwischen Männer- und Frauenmägen bestehen, welche vielleicht diese Differenz in dem Auftreten des Jejunalgeschwüres erklären ließen. Wir müssen daher nach äußeren Einwirkungen suchen. Und ebenso wie wir zur Erklärung des häufigeren Vorkommens des Lippen- und Ösophaguscarcinoms beim Manne auf mechanische und thermische Reize zurückgreifen, welchen die Frauen, die an diesen Carcinomen so ungemein selten erkranken, weniger ausgesetzt sind, so können wir vielleicht auch durch den Tabakgenuß



des Mannes mit seiner konsekutiven Beeinflussung des Nervensystems die Differenz im Auftreten des Jejunalgeschwüres bei den beiden Geschlechtern erklären. Auch Lieblein hat an die Wirkung des Tabak- und Alkoholgenusses gedacht. Wendt, der bei einem sehr nervösen, starken Raucher ein Ulcus gastrojejunale fand, stellt ebenfalls die Möglichkeit in Frage, daß der starke Zigarettenkonsum zu Ulcusdiathese geführt haben könnte. Auch Lieck glaubt, daß in einem Fall von rezidivierendem U. gastrojejunale der starke Alkoholgenuß seitens des Patienten ätiologisch möglicherweise in Betracht zu ziehen wäre. Rotgans, Schostak, Zuleger ziehen als Ursache der Differenz in der Erkrankung der beiden Geschlechter den Umstand in Betracht, daß die Mehrzahl der Männer, die an einem U. p. j. erkrankten, dem arbeitenden Stande angehören. Nun glaube ich, daß viele Frauen mindestens ebenso angestrengt arbeiten wie Männer, dagegen finden wir Tabakgenuß nur ganz ausnahmsweise bei Frauen der arbeitenden Klasse, so daß der durch den chronischen Tabakkonsum hervorgerufenen Beeinflussung des Nervensystems eine gewisse ätiologische Bedeutung von vornherein nicht abgesprochen werden kann.

Ebenso auffallend wie die Bevorzugung der Männer ist die Bedeutung des primären Leidens. Mit wenigen Ausnahmen war das Grundleiden eine benigne Pylorusstenose, ein Ulcus oder eine Ulcusnarbe in der Nähe des Pylorus. Nun ist es bekannt, daß in früheren Jahren auf die Unterscheidung zwischen Pylorus- und Duodenalulcus wenig oder gar nicht geachtet wurde, und daß seit Anwendung einer größeren Aufmerksamkeit die Duodenalulcera sehr häufig zur Beobachtung gekommen sind. So haben Holzknecht und Freud in Fällen, die klinisch als Pylorusstenosen diagnostiziert wurden, röntgenologisch eine Duodenalstenose bzw. kallöse Duodenalulcera nachweisen können. Clairmont hat vor kurzem ausdrücklich ausgesprochen, daß den Fällen von gutartiger Pylorusstenose in der Regel ein Duodenalgeschwür zugrunde liegt. In allerjüngster Zeit betonte Schütz neuerdings, daß in früherer Zeit, als noch meistens GE. ausgeführt wurden, auf die Lage des Ulcus zur Pylorusvene entweder nicht geachtet wurde oder daß letztere, selbst wenn sie der Operateur suchte, infolge pathologischer Wandveränderungen oft nicht deutlich unterschieden werden konnte. In 36 Fällen von klinischer Pylorusstenose aus dem Material von Schütz war immer ein Duodenalgeschwür vorhanden, so daß Schütz in Übereinstimmung mit Clairmont der Ansicht ist, daß die sog. narbige Pylorusstenose meistens, wenn nicht immer, durch geschwürige Prozesse im Duodenum hervorgerufen wird, also eine Duodenalstenose ist. In gleichem Sinn äußert sich auch Hohlbaum, und in voller Übereinstimmung damit steht die auch an der Klinik sehr oft gemachte Beobachtung, daß im Resektionspräparat von Pylorusstenosen statt



eines Pylorusulcus ein Duodenalgeschwür oder seltener eine Narbe vorhanden ist.

Dementsprechend finden wir auch in den älteren Arbeiten über das U. p. j. als primäres Leiden fast immer Pylorusstenosen oder -ulcera angegeben, während in den jüngeren Arbeiten primäre Duodenalgeschwüre weitaus im Vordergrund stehen (Haberer, Payr, Dahl, Hohlbaum, Sherren, Kümmell). So bekamen 10% der gastroenterostomierten Duodenalgeschwüre des Materials von Hohlbaum Ulcera jejuni. Dagegen habe ich in der Literatur nur 2 Fälle von einwandfrei pylorusfernen Ulcera gefunden, welche nach der GE. von einem U. p. j. gefolgt waren. Der eine Fall wurde von Zollschan beobachtet und betraf einen 48j. Mann, bei dem wegen eines Ulcus an der kleinen Kurvatur, welches 12 cm vom Pylorus entfernt saß, eine GE. ausgeführt wurde. Nach 7 Jahren traten wieder Schmerzen auf und die neuerliche Operation ergab noch immer ein Ulcus an der kleinen Kurvatur mit Sanduhrenge des Magens und ein Ulcus an der GE.-Stelle. Der zweite Fall wurde von Sherren beobachtet. Exzision eines Ulcus aus der Mitte der kleinen Kurvatur und GE. r. p. Dabei entstand ein Hämatom im Jejunum und gerade an dieser Stelle entwickelte sich ein Geschwür. In einem Fall, den Lieck mitteilt, lag zwar auch ein kallöses Ulcus an der kleinen Kurvatur in der Nähe der Kardia vor, aber gleichzeitig bestand ein stenosierender Ulcustumor am Pylorus. In einer jüngst erschienenen Arbeit von Mandl werden 3 Fälle von U. p. j. aus der Klinik Hochenegg mitgeteilt, welche nach einer GE. wegen eines Ulcus der kleinen Kurvatur aufgetreten sind. Doch sind über den Sitz des Ulcus, ob in der Nähe des Pylorus oder weiter davon entfernt, sowie über das Verhalten des Pylorus keine näheren Angaben gemacht. In zwei weiteren Fällen lag primär ein Sanduhrmagen vor, ohne genauere Angaben über den Sitz des Ulcus. Wenn wir berücksichtigen, daß noch viele Chirurgen auch beim pylorusfernen Ulcus nur die GE. ausführen, so muß doch die außerordentliche Seltenheit des Auftretens eines postoperativen Jejunalgeschwüres bei dieser Lokalisation des primären Leidens besonders auffallen.

Es wurde schon von Haberer, der ja besonders häufig nach konservativen Operationen wegen Duodenalulcus ein U. p. j. beobachtet hat, betont, daß dieses Zusammentreffen der Ausdruck einer gewissen Debilität des obersten Dünndarms ist. Es wäre die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, ja ich halte es sogar für sehr wahrscheinlich, daß die Zukunft zeigen wird, daß ausschließlich oder wenigstens in allererster Linie Duodenalulcera zum postoperativen Jejunalgeschwür Veranlassung geben — die Habererschen Fälle scheinen schon jetzt dafür zu sprechen — denn je mehr man auf die Unterscheidung zwischen Magen- und Duodenalgeschwür achtet, umso häufiger findet man ein

primäres Duodenalulcus. Auch würde damit übereinstimmen, daß vorwiegend Männer an einem Jejunalgeschwür erkranken, weil ja Duodenalgeschwüre bei Frauen sehr viel seltener sind wie bei Männern. So hatte Sherren unter 300 Duodenalgeschwüren nur 50 Frauen, unter 300 Magengeschwüren der gleichen Zeit 108 Frauen. Es verdient auch hier erwähnt zu werden, daß Bársony bei Kranken mit einem U. p. j. immer genau die gleiche Anamnese fand wie beim Duodenalgeschwür, nämlich Hungerschmerz und Periodizität der Beschwerden, während die Patienten mit einem Ulcus gastrojejunale die gleichen Beschwerden hatten wie sie das Pylorusgeschwür hervorruft, nämlich hauptsächlich Stenosenerscheinungen. Sollte sich also mit der Zeit wirklich das Duodenalulcus als das Wesentliche der primären Erkrankung herausstellen, so wäre damit eine wichtige Teilfrage nach der Ätiologie des Jejunalgeschwüres einer Beantwortung nähergebracht.

Noch eine weitere Tatsache würde sich mit dieser Möglichkeit gut in Einklang bringen lassen, nämlich die ganz besonders Häufung von Jejunalgeschwüren nach der unilateralen Pylorusausschaltung, welche ja meist wegen eines Duodenalgeschwüres ausgeführt wurde. Unter den Pylorusausschaltungen Haberers, die von einem Jejunalgeschwür gefolgt waren, war primär immer ein Duodenalgeschwür vorgelegen. Von 61 von Clairmont nachuntersuchten Pylorusausschaltungen der Klinik Eiselsberg hatten 10 autoptisch, 4 weitere klinisch sichergestellte Jejunalgeschwüre. Die Häufung dieser Ulcerationen nach Pylorusausschaltung ist aber noch in einer zweiten Hinsicht von Interesse und Bedeutung. Wir hören ja immer, daß es Stenosen sind, welche zu einem postoperativen Jejunalgeschwür führen, daß also bei voller Inanspruchnahme der GE. am häufigsten diese Komplikation auftritt. Nun schaffen wir ja auch durch die Pylorusausschaltung, die wir beim Duodenalgeschwür nur dann ausführen, wenn das Ulcus nicht stenosiert, eine künstliche Stenose und wirklich entsteht nach derselben so oft ein Jejunalgeschwür. Es scheint also die Kombination von Duodenalulcus oder Ulcusnarbe und Stenose von ausschlaggebendster Bedeutung zu sein. Damit steht in vollem Einklang, daß nach der GE. wegen pylorusfernem Ulcus so außerordentlich selten ein U. p. j. entsteht, weil ja dabei meist keine Pylorusstenose vorhanden ist. Und damit steht durchaus nicht im Widerspruch, daß nach der Resektion, wenigstens vorläufig, seltener ein Jejunalgeschwür zur Beobachtung kommt wie nach konservativen Methoden, denn die GE. wird nach der Resektion wohl voll belastet, ebenso wie bei einer Stenose des Pylorus oder bei Pylorusausschaltung, aber das primäre Ulkus ist nicht mehr vorhanden. Auf die Bedeutung der Stenose hat auch Kelling hingewiesen, er fand nach 23 GE. bei offenem Pylorus kein U. p. j., unter 21 Fällen, bei denen gelegentlich der GE. der Pylorus verschlossen wurde,



bekam einer und unter 56 Fällen, bei denen der Pylorus durch das Ulcus stenosiert war, 4 ein U. p. j. Daraus schließt Kelling, daß die mechanische Reizung, welche bei verschlossenem Pylorus auf die GE. ausgeübt wird, die Entstehung des Jejunalgeschwürs erleichtert, während bei offenem Pylorus die Reizung der GE. infolge des zweiten Abflußweges durch den Pylorus nicht so groß ist. Bei Durchsicht anderer Statistiken fand Kelling bei verschlossenem Pylorus 10 mal soviel Jejunalgeschwüre wie bei offenem Pylorus. In voller Übereinstimmung damit stehen jene seltenen Fälle von U. p. j., welche nach einer GE. wegen pylorusfernem Ulcus mit Sanduhrmagen beobachtet wurden. Auch hier haben wir die Kombination von Ulkus und Stenose.

Das Ulcus gastrojejunale.

Nun zu den einzelnen Theorien. Ich will zunächst die Pathogenese des im Anastomosenring sitzenden Ulcus gastrojejunale besprechen. Wenn wir die Heilungsvorgänge einer GE. berücksichtigen, so ist der Gedanke sehr naheliegend, daß das Ulcus gastrojejunale (U. g. j.) durch Störung der normalen Heilung der Schleimhautnahtlinie entsteht. Die Tierversuche von Gould und Harrington ergaben, daß die Schleimhautränder in jedem Fall, ob genäht wird oder nicht, nekrotisch werden und daß die Heilung der Wundfläche in ungefähr 3 Wochen durch Granulationsbildung erfolgt. Wilkie, der an Katzen experimentierte, fand ebenfalls, daß die Vereinigung der Schleimhautränder des Magens und Jejunum durch Granulationsbildung erfolgt und gewöhnlich schon nach 7 Tagen beendet ist. Fütterung der Tiere mit 3 proz. Salzsäure verzögerte die Wundheilung nicht oder nur wenig, während Fütterung mit harter, konsistenter Nahrung und Salzsäurebeigabe zu derselben bei 2 Tieren zur Ulcusbildung an der GE. führte, die schon am 7. Tage nach der Operation zu sehen war. Auch starke Hyperazicität sowie mechanische Reize in Form von Seidenfäden verhinderte die Heilung der GE. und kann nach Ansicht Wilkies zur Ulcusbildung Veranlassung geben. Entgegen diesen Resultaten der Tierversuche glauben Paterson und Lieblein, daß beim Menschen auch eine primäre Wundheilung der Magendarmschleimhaut eintreten kann. Trotzdem hält Paterson das U. g. j. für eine direkte Folge der primären Operation.

Viele Autoren neigen zu der Ansicht, daß das U. g. j. auf technische Fehler bei der Operation zurückzuführen ist. Eiselsberg hält das Unterlassen einer exakten Mucosanaht für die Ursache. Schwarz meint, daß das Ulcus im Anastomosenring mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Nahtinsuffizienz oder das Nahtmaterial zurückzuführen ist. Auch Haberer, Nötzel, Sherren halten das Nahtmaterial (Seidenfäden) für verantwortlich. Exalto weist darauf hin, daß durch die



Schleimhautnaht, besonders durch eine fortlaufende, leicht Nekrosen entstehen können, welche ebenso wie Schleimhautlücken in der Naht die Veranlassung für ein U. g. j. abgeben können. Von einigen Autoren wird eine Infektion angenommen, welche entweder direkt oder indirekt auf dem Wege einer infektiösen Gastritis zu einem Ulcus jejuni oder U. g. j führen kann (Mayo Robson, Neumann). Lieblein, der diese infektiöse Theorie schon kritisch besprochen hat, möchte dieselbe nur für das U. g. j. bei sekundärer Heilung der Schleimhautwunden anerkennen, während Dahl diese ablehnt mit der Begründung, daß nach GE. wegen Carcinom, bei welchem doch die größte Bakterienflora im Magen vorhanden ist, fast niemals Geschwürsbildungen an der GE. auftreten.

Wenn ich nun diese Erklärungsversuche einer kritischen Besprechung unterziehe, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß für die Mehrzahl der Fälle von U g. j. die Technik bzw. eine Nahtinsuffizienz ätiologisch in Frage kommt. Der Magensaft vermag eben solche Stellen im Anastomosenring, welche infolge Schleimhautnekrosen oder Defekte nicht mehr geschützt sind, zu verdauen. Bei der bekannt guten Heilungstendenz von Schleimhautdefekten des Magens wird es nicht Wunder nehmen, daß nur relativ selten gastrojejunale Geschwüre entstehen. Auch Exalto macht die Technik verantwortlich, allerdings nur für solche Geschwüre, welche bald nach der Operation entstehen. Ich glaube aber, daß die Technik auch für die später manifest werdenden gastrojejunalen Geschwüre ätiologisch in Frage kommt. Wenn wir das Intervall zwischen GE. und dem ersten Erscheinen des U. g. j. näher betrachten, so finden wir in der Literatur unter 56 in dieser Hinsicht verwertbaren Fällen nur 23, bei denen die neuerlichen Beschwerden innerhalb des ersten Jahres nach der GE. aufgetreten waren. In 33 Fällen waren zwischen GE. und den ersten Erscheinungen des U. g. j. $1^1/_2$ bis 10 Jahre vergangen und zwar 12 mal 1—2 Jahre, 10 mal 2—4 Jahre, 3 mal 5—6 Jahre und 8 mal 7—10 Jahre. Wir sehen daraus, daß weniger als die Hälfte der gastrojejunalen Geschwüre nnerhalb des ersten Jahres in Erscheinung tritt, und ich glaube diese Erscheinung mit Lieblein damit erklären zu können, daß die Geschwüre oft sehr lange vollkommen latent verlaufen. Nach der Zusammenstellung von Lieblein zeigen 12% der gastrojejunalen und 30% der jejunalen Geschwüre Erscheinungen einer akuten Perforation, waren also bis dahin symptomlos geblieben. Wenn wir an die vielen Ulcera denken, welche erst bei der Obduktion aufgedeckt werden und welche nie Beschwerden verursacht haben, so dürfte dies vielleicht auch die Annahme eines Latenzstatiums der gastrojejunalen Geschwüre stützen. Eine unzweckmäßige Ernährung wird allerdings imstande sein, das Latenzstadium wesentlich abzukürzen.

Einen möglichen Zusammenhang zwischen U. g. j. und persistenten Seidenfäden muß ich ebenfalls zugeben. Die chronische Reizung und Reibung, welche von solchen Fadenresten ausgeübt wird, kann ganz gut imstande sein, die Schleimhaut so zu schädigen, daß sie der Wirkung des Magensaftes unterliegt. Auch der gleich zu besprechende Fall Nr. 1 scheint für einen solchen Zusammenhang zu sprechen.

An der Klinik kamen seit 1. August 1918 zwei gastrojejunale Geschwüre zur Operation.

Fall 1. A. W., 41 jähr. Beamter. Aufgenommen 30. XII. 1918. Seit 23 Jahren magenleidend. Januar 1916 wurde in einem hiesigen Peripheriespital wegen eines callösen Ulcus des Pylorus die GE. a. a. mit Braunscher Enteroanastomose ausgeführt. 5 Monate nach der Operation beschwerdefrei, dann treten wieder zunehmende Schmerzen auf, die stärker waren als vor der Operation. Der Höhepunkt der Schmerzen war 1—2 Stunden nach der Mahlzeit. In letzter Zeit waren die Schmerzen ohne Unterbrechung, kein Erbrechen. Probefrühstück: freie Salzsäure 24, Ges. Acid. 58. Röntgen: Magen in 3 Stunden leer, Entleerung hauptsächlich durch den Pylorus, nur wenig durch die GE. 4. I. 1919 zweite Operation (Denk) in Äthernarkose. Es findet sich ein mäßig stenosierendes Ulcus in der Vorderwand des Duodenum, Magen nicht wesentlich dilatiert. Die alte GE. ist knapp für 2 Finger durchgängig. Im Anastomosenring tastet man eine kleine Ulcusdelle. Resektion der Anastomosenschlinge bis zur Braunschen EA., Entfernung des Magens vom Übergang der Pars media in die Pars cardiaca bis ins Duodenum und endseitliche Anastomose zwischen Magenquerschnitt und Jejunum. Das Präparat zeigt eine Anzahl von dünnen Seidenfäden im Anastomosenring, von denen einer 5 cm mißt. An der Darmseite der Anastomose findet sich ein linsengroßes flaches Geschwür. Das primäre Ulcus sitzt im Duodenum und ist fast bohnengroß. Glatter Verlauf. 21. I. geheilt, beschwerdefrei entlassen.

Fall 2. Fr. B., 34 jähr. Färber. Aufgenommen am 30. IX. 1919. Pat. ist starker Raucher. Am 26. VI. 1908 wurde bei dem Pat. wegen eines seit 2 Jahren bestehenden Magenleidens an der Klinik die GE. r. p. angelegt. Bei der Operation fand sich ein mäßig stenosierendes Ulcus am Pylorus. Säurewerte vor der Operation: reichlich freie Salzsäure, Ges. Acid. 65. Nach der Operation durch 4 Jahre beschwerdefrei, dann wieder zunehmende Schmerzen, anfangs mit größeren Intervallen bei entsprechender Diät. In den folgenden Jahren zunehmende Verschlechterung, daher am 21. X. 1918 zweite Aufnahme an die Klinik. Druckpunkt rechts und links vom Nabel. Kein abnormer Palpationsbefund. Reichlich freie Salzsäure, Ges. Acid. 116, Röntgen zeigt undeutliche Entleerung durch die GE. und schlechte Füllung des Bulbus duodeni. Druckempfindlichkeit desselben. 26. X. 1918 Operation (Denk). Hochgradig stenosierendes Ulcus duodeni. Magen stark dilatiert und hypertropisch. Die alte GE. ist nur für einen Finger passierbar. Die zuführende Schlinge mißt ca. 20 cm von der Flexura duodenojejunalis an. Ausgedehnte Resektion des Magens bis 15 cm kardiawärts vom Pylorus. Resektion des Duodenums unter Mitentfernung des dort sitzenden primären Ulcus. Endseitliche Anastomose zwischen Magenquerschnitt und der vom Magen abgelösten und erweiterten Anastomosenöffnung im Jejunum. Die genaue Besichtigung derselben ergibt nirgends ein Geschwür. Die Schleimhautnaht der neuen GE. wird mit Seide ausgeführt. Das Präparat zeigt 2 offene kleine Ulcera duodeni 1 cm vom Pylorus entfernt. 6. XI. 1918 geheilt entlassen. Nach 3 Wochen Wiederaufnahme an die Klinik wegen Schmerzen und Erbrechen. Röntgen zeigt Entleerung des Magens in die zuführende Anastomosenschlinge, daher 16. XI. 1918 Enteroanastomose zwischen zu- und abführender Anastomosenschlinge



(Denk). Nach 11 Tagen geheilt und beschwerdefrei entlassen. Dann durch 7 Monate Wohlbefinden. Nachher wiederum heftige Schmerzen im Bauch und Erbrechen. Die Nahrungsaufnahme lindert die Schmerzen für eine halbe Stunde. Seit der letzten Operation kein Alkoholgenuß, aber starker Tabakkonsum. Röntgen: Magen nach 3 Stunden leer, an der Anastomose bleibt ein Wismutdepot liegen, dort auch Druckschmerzen. Unter dem Verdacht eines U. p. j. 18. X. 1919 neuerliche Operation (Denk). An der Anastomose je ein bohnen- bis kleinnußgroßer entzündlicher Tumor an der Vorder- und Hinterwand der GE. mit deutlicher Delle. Resektion der Anastomosenschlinge und eines zwei Querfinger breiten Magenteiles. Neue endseitliche Anastomose zwischen Magenquerschnitt und Jejunum. Blinder Verschluß der alten zuführenden Schlinge unter Beibehaltung der alten Enteroanastomose. Durch die vielen Abbindungen hatte die Ernährung des Querkolons so gelitten, daß Colon ascendens und das halbe transversum reseziert werden mußten. Ileokolostomie. Präparat: In der Mitte der hinteren und vorderen Circumferenz des Anastomosenringes je ein haselnußgroßes bzw. bohnengroßes callöses Geschwür. Das vordere Ulcus sitzt ausschließlich im Jejunum, ein drittes linsengroßes flaches Geschwür liegt im Jejunum in der Höhe der großen Kurvatur des Magens. Am 23. X. mußte wegen Ileuserscheinungen relaparotomiert werden. Es findet sich ein Volvulus der Ileokolostomie mit Sprengung der Naht derselben und beginnender Peritonitis. Am nächsten Tag Exitus an Peritonitis[1]).

In diesen beiden Fällen war bei der ersten Operation die Diagnose auf ein Ulcus pylori gestellt worden, während die Resektionen zeigten, daß es sich in Wirklichkeit um Duodenalgeschwüre gehandelt hat. In dem ersten Fall, welcher schon nach 5 Monaten wieder Beschwerden bekam und bei welchem noch eine größere Anzahl von Seidenfäden, darunter ein 5 cm langer, im Anastomosenring vorhanden waren, ist gewiß die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die mechanische Reitzung durch die Fäden oder entzündliche Vorgänge um dieselbe herum die Geschwürsbildung begünstigt hat. Der 2. Fall liegt schon etwas komplizierter. 7 Monate nach der Resektion, bei welcher zur GE. die alte erweiterte Anastomosenöffnung im Jejunum benützt wird, treten im Anastomosenring zwei Geschwüre und ein drittes im Jejunum auf. Der Fall erinnert in dieser Beziehung sehr an einen Patienten Haberers. Obwohl die Schleimhautnaht mit Seide ausgeführt wurde, waren nach 7 Monaten keine Fadenreste mehr in der Anastomose sichtbar. Dagegen war bald nach der Resektion wegen Circuluserscheinungen eine Enteroanastomose zwischen zu- und abführender Schlinge ausgeführt worden, so daß die Anastomose selbst wahrscheinlich wenig oder gar nicht mit Galle und Pankreassekret bestrichen wurde. Ich will es vorläufig noch dahingestellt sein lassen, welche ätiologischen Momente ich für diese wie für die übrigen Fälle von postoperativen jejunalen oder gastrojejunalen Geschwüren in Betracht ziehen möchte, da dies aus meinen weiteren Ausführungen ersichtlich sein wird.

[1]) Der Pat. wurde nach der zweiten Operation in der Gesellschaft der Ärzte in Wien vorgestellt. Siehe Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 13. Außerdem habe ich über den Fall am Chirurgenkongresse in Berlin 1920 berichtet.



Das Ulcus jejunale.

1. Mechanische Theorie.

Es war zunächst naheliegend, in mechanischen Schädigungen des Magens oder Darms während der Operation die Ursache des U. p. j. zu suchen. In allererster Linie wurde dafür der Klemmendruck verantwortlich gemacht (Tiegel). Rotgans-van Roojen war zur Überzeugung gelangt, daß die Einwirkung des Magensaftes auf eine Schnitt- oder Quetschwunde der Darmschleimhaut ein U. p. j. erzeugen kann, weshalb an der Klinik Rotgans später niemals Klemmen oder Gazebinden angewendet, sogar die Fingerkompression vermieden wurde. Lambotte hat unter 600 Magenoperationen nur 1 U. p. j. gesehen und zwar gerade an einer Stelle, welche durch eine Klemme gequetscht worden war. Kummer wendet niemals Klemmen an und hat noch nie ein U. p. j. unter seinen Fällen gesehen. Auch Dahl scheint dem Klemmendruck eine gewisse Bedeutung beizumessen, denn er benützt nur Klemmen, die mit Trikotstoff überzogen sind, um möglichst wenig zu quetschen.

In zweiter Linie werden nicht resorbierte Seidenfäden zur Erklärung herangezogen, welche durch fortwährende mechanische Irritation den Boden für ein Ulcus vorbereiten sollen. Mayo fand in allen seinen Fällen Seidenfadenreste. Auch Haberer hält derartige chronische Reize für eine diskutable Ursache. In einem der Fälle Haberers war ein bohnengroßer Seidenfadenknäuel vorhanden, welcher sich direkt in das Jejunalgeschwür hineinlegte. Weiteres fanden und beschuldigten solche peristierende Seidenfäden noch Rotgans, Schostak und viele andere.

Eine sehr wichtige Rolle wurde der mechanischen Einwirkung der Nahrung auf die Darmschleimhaut zugesprochen. Kelling erklärt das U. p. j. an der der GE. gegenüberliegenden Stelle dadurch, daß bei der durch die Kontraktion des Magens erfolgenden Öffnung der GE. die Darmwand an der gegenüberliegenden Stelle spornartig eingezogen wird. Der ausfließende Mageninhalt findet nun an diesem Sporn seinen hauptsächlichsten Widerstand, scheuert das Epithel ab und führt so in dem durch die Spannung weniger gut ernährten Gewebe zur Ulcusbildung. Auch Haberer glaubt, daß die Ursache der Geschwürsbildung zum Teil in dem Auffallen der die GE. passierenden Nahrung auf die gegenüberliegende Schleimhautpartie des Jejunum zu suchen ist, fügt aber hinzu, daß damit die Ätiologie nicht restlos erklärt ist. Der mechanische Insult kann auslösend wirken in Fällen, bei denen die ursächlichen Momente in hohen Säurewerten, die ja gerade durch feste Nahrung hervorgerufen werden, oder in lokalen Zirkulationsstörungen gegeben sind, und es müssen immer mehrere Faktoren zusammenwirken,

damit ein U. p. j. entsteht. Ganz ähnlich äußern sich Tiegel und Exalto und in demselben Sinne sprechen die schon oben erwähnten Tierversuche Wilkies. Neben der Passage der Nahrung glaubt Dahl noch in den beständigen Bewegungen, denen die an einer relative kleinen Stelle des Magens aufgehängte GE.-Schlinge beim Laufen, Springen usw. ausgesetzt ist, ein ursächliches Moment zu sehen. Dadurch würde auch das häufige Vorkommen der Jejunalgeschwüre bei Männern erklärt, weil sie weniger Ruhe hätten wie Frauen. Auch ein Fall von Zollschan scheint Dahl für diese Annahme zu sprechen, denn das Ulcus sei in diesem Falle lange latent gewesen und erst durch den Militärdienst manifest geworden.

Alle diese vorgebrachten Erklärungsversuche sind gewiß zum größten Teil so gemeint, daß die betreffenden Noxen ein Ulcus erzeugen können, aber nicht müssen. Sie sind auch in der Literatur nicht ganz unwidersprochen geblieben. Besonders die schädliche Wirkung des Klemmendruckes ist oft angezweifelt worden. So wird immer der Tierversuch Watts zitiert, dem es gelungen ist, beim Hunde durch eine GE., die ohne Anwendung von Klemmen ausgeführt wurde, zwei Ulcera im Jejunum 20 cm vom Pylorus entfernt zu erzeugen. Exalto weist darauf hin, daß fast allgemein Klemmen angewendet werden und doch sieht man relativ wenig Ulcera jejuni. Nach Koerte haben Braun und Hahn ohne Klemmen operiert und doch Jejunalgeschwüre erlebt. Sherren benützte nie Klemmen am Darm und hat unter 769 GE. 31 mal Jejunalgeschwüre gesehen. Delore und Convert haben 4 U. g. j. und 1 U. j. mitgeteilt, ohne daß bei der primären Operation Klemmen verwendet worden wären. Haberer hebt hervor, daß er bei der GE. die gleiche Technik anwendet wie bei der Pylorusausschaltung oder Resektion und doch hat er nach der Resektion nie ein Jejunalgeschwür gesehen, dagegen besonders viele nach Pylorusausschaltungen. Genau in diesem Sinne spricht sich auch Dahl aus, welcher darin gerade den Beweis sieht, daß die Technik keine ausschlaggebende Rolle spielen kann.

Die schädliche Wirkung des Klemmendruckes möchte ich trotzdem dann gelten lassen, wenn die Klemme stark quetscht. Wenn dies nicht der Fall ist, halte ich die Klemme für harmlos. Dafür sprechen schon die klinischen Erfahrungen, daß trotz der fast allgemein angewendeten Darmklemme doch relativ wenig Jejunalgeschwüre auftreten und daß auch bei prinzipieller Vermeidung der Klemmen ebenso häufig Geschwüre auftreten (Sherren, Delore und Convert) wie bei Verwendung derselben. Weiter spricht dafür die experimentelle Erfahrung, daß traumatische Schleimhautwunden wenigstens am Magen fast niemals zu Geschwürsbildungen führen, sondern überraschend schnell ausheilen. Andererseits bin ich überzeugt, daß die Klemme die Schleimhaut mit-



unter sehr stark schädigt, wir sehen dies auch an resezierten Magen- oder Darmteilen trotz Anwendung der federnden Klemmen und wir müssen daher auch annehmen, daß in den zurückgebliebenen Magen-Darmteilen, an denen Klemmen gelegen waren, ähnliche schwere Schleimhautquetschungen und Risse vorkommen können, welche möglicherweise die Ursache für die Geschwürsbildung abgeben können. Ich habe diese Frage auch experimentell studiert und einige Versuche an Hunden angestellt, die ich hier anführen möchte.

Versuch 1: 7 monat. weißschwarzer Foxterrierbastard. Operation 23. VI. 1919. In Morphiumäthernarkose Laparotomie. GE. p. verticalis mit kurzer Schlinge unter Anwendung von Doyenschen Klemmen am Magen und Darm. Nach Fertigstellung der hinteren Anastomosennaht wird die Darmklemme vorübergehend entfernt und aus der, der Anastomose gegenüberliegenden Jejunalwand ein 1 qcm großer Teil der Schleimhaut excidiert. Dabei entsteht eine stecknadelkopfgroße Perforation der Darmwand am Mesenterialansatz, welcher übernäht wird. 2 Tage später wird der Hund tot im Stall gefunden. Obduktion: Geringe Mengen hämorrhagischer Flüssigkeit im Abdomen. Keine Peritonitis. Nach der Eröffnung der Anastomosenschlinge zeigt sich an der Stelle der Schleimhautexcision ein zweihellerstückgroßer schmierig belegter Substanzverlust mit einer stecknadelkopfgroßen Perforation, welche durch Netz gedeckt ist.

Versuch 2/1. Großer, kräftiger, graubrauner Terrierbastard. Operation am 8. VII. 1919. Morphiumäthernarkose. GE. p. verticalis unter Anwendung von Klemmen am Magen und Darm. Einengung des Pylorus durch Raffnähte. Abschabung der Jejunalschleimhaut gegenüber der GE. in der oben geschilderten Weise in einer Ausdehnung von 1 qcm. Das Tier bekommt in den ersten 10 Tagen nach der Operation verdünnte Salzsäure zur Nahrung beigemischt. In den nächsten Tagen wird alles erbrochen, das Tier magert stark ab. Nach Aussetzen der Salzsäurebeigabe Wohlbefinden und rasche Erholung.

Abb. 1. Experimentelles Jejunalgeschwür (Hund). Das Präparat stellt den aufgeschnittenen GE-Ring dar. (*a a'* gehört zusammen.) Zu- und abführende Schlingen sind weggeschnitten. Links Magen, rechts Jejunum. Der Pfeil bei *b* zeigt auf das Jejunalgeschwür. (Versuch Nr. 2/2).

Versuch 2/2. Derselbe Hund wird am 30. XII. 1919 relaparatomiert. Anastomose vollständig in Ordnung. Durchtrennung des Magens im präpylorischen Teil. Inspektion der GE. und der Jejunalschleimhaut zeigt ganz normale Verhältnisse. Es wird nochmals die Jejunalschleimhaut in Kronenstückgröße bis in die Muskulatur hinein abgeschabt. Unilaterale

Pylorusausschaltung nach Eiselsberg. Verfütterung von verdünnter Salzsäure. Der Hund erholt sich rasch. Juni 1920 wird das Tier zu einem anderen Versuch verwendet. Am 23. VIII. 1920 Exitus. Obduktion: typisches, bohnengroßes Geschwür der Jejunalschleimhaut $^1/_2$ cm vom GE.-Ring entfernt mit derber Infiltration der Umgebung (siehe Abb. 1).

Versuch 3/1. Grauer stichelhaariger Stallpintscher. Operation 8. VII. 1919 genau wie im vorherigen Versuch 2/1. GE. p. mit Verengerung des Pylorus. Täglich 30 ccm verdünnte Salzsäure. Bis 18. VII. Wohlbefinden, dann Erbrechen durch eine Woche, welches nach Aussetzen der Salzsäurebeigabe sistiert.

Versuch 3/2. Am 23. IX. 1919 wird der vorige Hund relaparatomiert. Kein Ulcus, Schleimhaut allseits intakt. Gastrotomie. Die Jejunalschleimhaut gegenüber der GE. wird neuerdings in einer Ausdehnung eines Zwanzighellerstückes excidiert. Anfangs Wohlbefinden, bald aber Abmagerung und häufige Nahrungsverweigerung. Krämpfe in den unteren Extremitäten. 18. XII. tot im Stall. Obduktion: Gegenüber der GE. eine linsengroße Delle der Schleimhaut mit strahligen Rändern. Histologischer Befund: Flaches Ulcus, welches unter die Muscularis mucosae in die Submucosa, stellenweise bis an die Muscularis propria heranreicht. Auf eine schmale nekrotische Zone folgt eine wenig breite Zone entzündlicher Infiltration in der ganzen Ausdehnung des Geschwürs.

Der erste dieser Versuche ist praktisch nicht verwertbar. Denn die schmierig belegte Wunde, welche ca. 36 Stunden nach der Operation an der Stelle der Schleimhautexcision gefunden wurde, kann nicht als ein Ulcus in klinisch-anatomischem Sinn bezeichnet werden. Über das wichtigste Kriterium, die schlechte Heilungstendenz, gibt weder der Versuch noch das anatomische Bild einen Aufschluß. Dagegen können wir aus den 4 anderen Versuchen ersehen, daß Schleimhautdefekte gegenüber einer GE. durchaus nicht zu Geschwürsbildung führen müssen, wohl aber können. 2 Versuche fielen negativ, 2 positiv aus. Im Versuch 2/2 wurde fast ein halbes Jahr nach der ersten Schleimhautabtragung revidiert und die Schleimhaut vollkommen normal vorgefunden. Ein halbes Jahr nach der zweiten Schleimhautabschabung ist das Tier noch ganz wohlauf und zeigt keinerlei Krankheitssymptome. Bei der zweiten Operation wurde durch die Ausführung der Pylorusausschaltung bezweckt, den ganzen Speisesbrei durch die GE. direkt auf die Schleimhaut des Jejunums zu dirigieren und tatsächlich zeigt die 8 Monate nach der zweiten Operation vorgenommene Obduktion an der Stelle der Schleimhautläsion ein typisches Jejunalgeschwür. Ein negatives Resultat sehen wir im Versuch 3/1. $2^1/_2$ Monate nach der Schleimhautläsion ist trotz $2^1/_2$ Wochen lang fortgesetzter Salzsäureverfütterung weder ein Geschwür noch eine Narbe zu sehen. Dagegen fiel Versuch 3/2 positiv aus. Nach vorübergehendem Wohlbefinden verweigert der Hund die Nahrung, magert ab und geht schließlich ca. 3 Monate nach der zweiten Operation unter Krämpfen ein. Die Obduktion deckt an der Stelle der Schleimhautläsion im Jejunum ein kleines Geschwür auf, welches auch histologisch den Charakter des typischen Magengeschwürs besitzt. Warum unter diesen 4 Ver-

suchen nur 2mal ein Ulcus entstanden ist, läßt sich nur vermutungsweise beantworten. Vielleicht war die verdauende Kraft des Magensaftes nicht bei allen Versuchen gleich groß. Die Magen- und Darmschleimhaut wurde immer mit fortlaufender Seidennaht vereinigt. Die Schleimhautläsion war immer annähernd gleich intensiv. In Versuch 2/2 wurde der Speisebrei durch die Pylorusausschaltung direkt auf den Schleimhautdefekt geleitet, in Versuch 3/2 wurde der Pylorus bloß durch Raffnähte verengert, und in beiden Fällen traten Jejunalgeschwüre auf. Aber auch in den negativen Versuchen 2/1 und 3/1 wurde eine partielle Verengerung des Pylorus durch Raffnähte ausgeführt, ohne daß es zu einem Ulcus jejuni gekommen wäre. Ich konnte mich allerdings vom Effekt der partiellen Pylorusausschaltung nicht überzeugen, doch liegt es im Bereich der Möglichkeit, daß in den Versuchen 2/1 und 3/1 der Pylorus noch größtenteils durchgängig war, so daß die GE. nicht voll belastet wurde. Diese Versuchsreihe gibt also nur den Aufschluß, daß sich an der Stelle einer Schleimhautläsion gegenüber der GE. ein typisches Jejunalgeschwür entwickeln kann.

Wenn ich nun die Resultate dieser Versuche zur menschlichen Geschwürspathogenese in Beziehung bringen will, so wird man mir vielleicht einwenden, daß solche Schleimhautdefekte bei der Operation am Menschen nicht gesetzt werden. Wenn wir aber, wie ich schon oben erwähnt habe, nach Magen- oder Duodenalresektion die Präparate ansehen, so finden wir gar nicht so selten trotz Anwendung federnder Klemmen in der Magen- und Duodenalschleimhaut klaffende Risse, welche durch die ganze Schleimhaut gehen und bis an die Muscularis propria heranreichen. Wir sehen natürlich niemals die Jejunalschleimhaut nach Vollendung der GE., aber es ist sehr naheliegend anzunehmen, daß auch dort gelegentlich ähnliche Schleimhautverletzungen stattfinden. Die Doyenschen Klemmen, die wir an der Klinik sowohl am Magen als auch am Darm immer anlegen, sind nicht immer von gleicher Qualität, sie quetschen einmal mehr, einmal weniger, je nach der Güte des Materials. Oft rutscht der Darm aus der Klemme heraus, sie wird dann kräftiger geschlossen und der Darm mehr gequetscht. Ich glaube, daß an vielen chirurgischen Stationen dieser Kampf mit den Darmklemmen bekannt ist. Bei mäßigem Klemmendruck wird der Darm gewiß nicht geschädigt, wie ich mich auch an histologischen Präparaten überzeugen konnte. Anderseits zweifle ich nicht, daß starke Quetschung — man sieht doch gelegentlich nach Abnahme der Darmklemme eine förmliche Quetschfurche — die Schleimhaut schwer schädigen oder zerreißen kann, und damit sind dieselben Voraussetzungen für die Geschwürsbildungen an dieser Stelle gegeben wie in meinen Tierversuchen. Es kann eben auch dort ein Jejunalgeschwür entstehen. Vielleicht spricht auch der Sitz vieler Jejunalgeschwüre für diese Ansicht. Ein



großer Teil derselben sitzt gegenüber der GE. in der Gegend des Mesenterialansatzes. Wenn wir die Lage der leicht gekrümmten Doyenschen Klemme am Darm berücksichtigen, so fällt der Lieblingssitz der Geschwüre gar nicht so selten mit der Lage der Klemmenbranchen zusammen.

Ich muß hier noch zwei andere mögliche Einwände zu entkräften versuchen. Warum entstehen trotz der so vielfachen Anwendung von Darmklemmen doch relativ wenig Jejunalgeschwüre, und warum sind nach Pylorusausschaltungen so viele, nach Resektionen bisher so wenig Geschwüre trotz gleicher Technik zu sehen. Die 1. Frage beantworte ich damit, daß eben meist glücklicherweise nicht so stark gequetscht wird, daß die Schleimhaut zerreißt, und andererseits muß ja, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, nicht aus jedem Schleimhautdefekt ein Ulcus werden. Die Schleimhautwunde ist ebensowenig die einzige und letzte Ursache für das Jejunalgeschwür wie die Gehirnnarbe nicht die einzige Ursache für die Epilepsie ist. Gegen den zweiten Einwand möchte ich folgendes bemerken. Es muß zunächst noch dahingestellt bleiben, ob wirklich nach Resektionen weniger U. p. j. vorkommen als nach der GE. oder Pylorusausschaltung. Es sind nach der Einführung der GE in die chirurgische Praxis 16 Jahre vergangen, bis das erste U. p. j. bekannt wurde. Die Resektion des offenen Magen- und Duodenalgeschwürs wird seit ca. 8—10 Jahren in größerem Maßstabe ausgeführt und hat besonders in den letzten 4 Jahren eine außerordentliche Zunahme erfahren. Wenn man bedenkt, daß in ungefähr einem Sechstel der Fälle von Jejunalgeschwüren das Ulcus erst später als 4 Jahre nach der GE. aufgetreten ist, so möchte ich vielleicht doch die Meinung für diskutabel halten, daß die Inkubationszeit für die Jejunalgeschwüre nach Resektionen in vielen Fällen noch nicht abgelaufen ist. Es kommt natürlich sehr viel auf den Zeitpunkt der Nachuntersuchung an. Weiteres kann die sichere Diagnose eines Jejunalgeschwürs niemals durch die Anamnese allein oder auf Grund von Fragebögen gestellt werden, sie läßt sich auch durch genaue Röntgenuntersuchung sehr oft nur vermutungsweise stellen und wird eigentlich erst durch die Operation gesichert, mit Ausnahme jener Fälle, bei denen ein Durchbruch in das Kolon aufgetreten ist. Ob nicht doch ein oder der andere von den 10—20% nur gebesserten oder ungeheilten Resezierten ein Jejunalgeschwür hat, möchte ich noch dahingestellt sein lassen. Wir müßten diese Fälle erst nachoperieren, dann würden wir vielleicht doch auch gelegentlich solche entdecken. Andererseits ließe es sich ganz gut erklären, daß jene Eingriffe, bei welchen das Ulcus im Organismus zurückbleibt, häufiger ein Jejunalgeschwür im Gefolge haben wie die Resektion, denn dem zurückgelassenen Ulcus wird ja von vielen Autoren eine große Rolle zugedacht. Ich komme im Kapitel der neurotischen Theorie noch darauf zu sprechen. Ich glaube





also, daß es auf der einen Seite noch nicht ganz spruchreif ist, daß die Resektion nach Billroth II wesentlich seltener zum Jejunalgeschwür führt und daß andererseits durch die Resektion eine möglicherweise wichtige Komponente der Ulcuspathogenese wegfällt, so daß für den Fall, als die Resektion tatsächlich einen größeren Schutz bietet, vielleicht aus diesem Grunde trotz Schleimhautschädigung durch die Klemme an der Läsionsstelle nur selten ein Ulcus entsteht.

Ebenso wie ein einmaliges schweres Traume der Darmschleimhaut den Boden für ein Geschwür vorbereiten kann, muß auch dem chronischen Trauma diese Fähigkeit zugemutet werden. Es ist gewiß auffallend, daß bei einer nicht unbedeutenden Anzahl von gastrojejunalen und jejunalen Geschwüren persistierende Seidenfäden gefunden wurden, deren ununterbrochene Scheuerung der Schleimhaut die Veranlassung zur Geschwürsbildung geben kann. An dieser Möglichkeit ist gar nicht zu zweifeln, selbst wenn noch öfter solche Fadenreste gefunden werden, ohne daß es zu einem Ulcus gekommen wäre. Es hängt eben auch hier von der Intensität und der Dauer des Reizes, von der Empfindlichkeit der Schleimhaut, von der verdauenden Kraft des Magensaftes und vielleicht noch von anderen Komponenten ab, ob ein Ulcus entsteht oder nicht. Ich kann einen in dieser Hinsicht sehr instruktiven Fall anführen.

Fall 9. A. B., 41 jähr. Sänger. Aufgenommen an die Klinik 14. IX. 1920. Im 18. Lebensjahr Bleivergfitung, die sich seither noch 5 mal wiederholte, zuletzt im Jahre 1913. Seit 1915 Magenbeschwerden, Erbrechen und Schmerzen, die Pat. auf die mangelhafte Kost im Felde zurückführt. 1917 Hämatemesis. Nach 3 monatlicher Spitalsbehandlung beschwerdefrei bis Juni 1919. Dann wieder Schmerzen und Bluterbrechen. 2. IV. 1920 in einer hiesigen chirurgischen Station operiert. Dabei fand sich eine mäßige Dilatation des Magens und eine strahlige Narbe in der vorderen und oberen Wand des Duodenums, 2—3 Finger vom Pylorus entfernt. Beträchtliche Erweiterung des Bulbus duodeni und reichliche entzündliche Adhäsionen. Pylorusausschaltung nach Eiselsberg und GE. r. p. 3 Monate nach der Operation neue Beschwerden. Pat. ist starker Zigarettenraucher. Deutlicher Druckpunkt links vom Nabel. Freie Salzsäure 35, Ges. Acid. 48. Röntgen: haselnußgroße Ulcusnische an der Anastomosenschlinge. 20. IX. 1920 neuerliche Operation (Denk): in Äthernarkose mediane Laparatomie. Starke Adhäsionen. Haselnußgroßes U. p j. gegenüber der GE. am Mesenterialansatz der Anastomosenschlinge. Der zuführende Schenkel mißt ca 20 cm. Resektion der GE.-Schlinge und des Magens von der Occlusionsnaht bis in die Höhe des linken Rippenbogens. Y-förmige GE. Wegen sehr starker parenchymatöser Blutung aus der Milz, die bei Ablösen von Adhäsionen verletzt wurde und welche sich anderweitig nicht stillen ließ, wird dieselbe exstirpiert. Präparat: Haselnußgroße Ulcusnische gegenüber der für einen Finger durchgängigen GE. In das Ulcus hängen die geknoteten Enden eines ca. 6 cm langen Seidenfadens. (vide Abb. 2). Glatte Heilung. 2. X. 1920 geheilt und vollkommen beschwerdefrei entlassen.

Dieser Fall weist drei ätiologisch verwertbare Momente auf. Zunächst die knotentragenden Enden des Seidenfadens, welche sich genau



in das Ulcus hineinlegen und beim Durchspülen von Flüssigkeit durch die GE.-Öffnung auch nach vorheriger Dislokation der Knoten immer wieder in das Ulcus hineinfallen. Es ist hier ebenso wahrscheinlich, daß die Knoten den Boden für das Ulcus präpariert haben wie der Seidenfadenknäuel im Fall Haberers. Als 2. ätiologischer Faktor kommt die Bleivergiftung in Betracht, an welcher der Pat. wiederholt gelitten hatte. Ich erinnere hier an die Beziehungen zwischen Vagusneuritis und Ulcus ventriculi. Vielleicht ist auch das U. p. j. als Folge einer toxischen Beeinflussung des Nervensystems aufzufassen. Als 3. Moment käme der abnorm starke Tabakkonsum in Frage, welcher ebenfalls über dem Wege des Nervensystems ätiologisch in Betracht gezogen werden könnte, wie ich ja schon eingangs erwähnt habe.

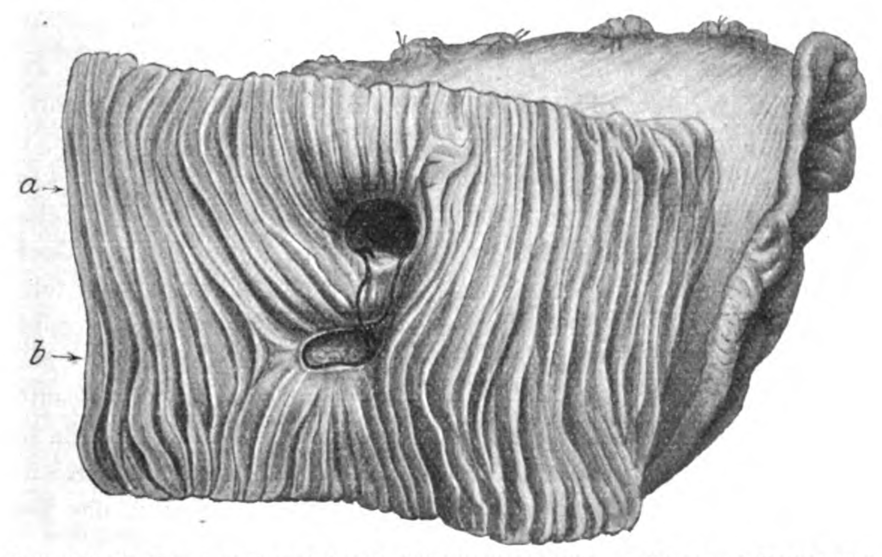


Abb. 2. Fall Nr. 9. U. p. j. nach unilateraler Pylorusausschaltung. *a* GE. r. p., *b* Ulcus jejuni. Im Geschwür liegt eine geknotete Seidenfadenschlinge der GE.-Naht.

Daß aber der Seidenfaden ebensowenig die einzige Ursache ist wie die quetschende Klemme, das beweisen jene Fälle von U. p. j., welche trotz Catgut-Anwendung, trotz Unterlassung der Schleimhautnaht überhaupt entstehen, oder bei welchen Reste von Seidenfäden nicht sichtbar sind. Ich werde aus dem eigenen Material für alle diese Fälle noch Beispiele bringen. Ganz ähnlich verhält es sich mit der mechanischen Wirkung des Speisebreis auf die Jejunalschleimhaut. Da sich der gastroenterostomierte Magen rascher entleert wie ein normaler, so erscheint es ganz plausibel, daß die durch das kurze Verweilen im Magen weniger angedauten Ingesta bei ihrem senkrechten Auffallen auf die gegenüberliegende Jejunalschleimhaut dort mechaniche Läsionen setzen können. Dadurch würde auch der Lieblingssitz der Ulcera gegenüber der GE. seine Erklärung finden. Schlechtes Kauen der Speisen, grobe,

schlackenreiche Kost und rasche Entleerung durch die GE. können somit das Auftreten eines Jejunalgeschwüres begünstigen. Daß aber die Nahrung gelegentlich auch gar keine Rolle im mechanischen Sinn spielen kann, beweisen jene Fälle, bei denen das Ulcus schon wenige Tage nach der GE. aufgetreten ist. Dafür spricht auch der ganz eigenartige Fall von Mikulicz-Tiegel, bei welchem bei einer GE. wegen angeborener Pylorusstenose bei einem zweimonatlichen Säugling 2 Monate nach der Operation ein Jejunalgeschwür aufgetreten war. Das Kind hatte gewiß keine feste Nahrung bekommen. Es gilt eben für alle mechanischen Insulte das gleiche, sie können bei entsprechender Intensität eine solche Schädigung der Jejunalschleimhaut setzen, daß dieselbe der verdauenden Kraft des Magensaftes zum Opfer fällt und so ein Ulcus entsteht.

2. Chemische Theorie.

Wo kein Magensaft hinkommt, dort gibt es kein Ulcus jejuni. Diesen Worten von Schwarz werden sich gewiß die meisten Autoren anschließen. Die Schwierigkeit liegt nur darin, die Bedingungen zu erkennen, unter welchen eine Verdauung der Darmwand stattfinden kann. Wir können nicht annehmen, daß die intakte Jejunalschleimhaut in der Nähe der GE. von normalem Magensaft angegriffen wird, dafür spricht doch die relative Seltenheit des Ulcus jejuni. Im vorigen Kapitel habe ich eine dieser Voraussetzungen, die mechanischen Schädigungen der Schleimhaut, besprochen, aus denen durch sekundäre Einwirkung des Magensaftes ein Gschwür entstehen kann. Viele zum Teil in den Resultaten widersprechende Tierexperimente haben die Frage nach der Verdauungsmöglichkeit lebenden Gewebes zu beantworten versucht. Katzenstein hat ausgeschaltete Dünndarmstücke in eine Öffnung des Magens eingenäht und gefunden, daß das Duodenum nie verdaut wird, auch dann nicht, wenn durch eine absichtliche Knickung des Darms eine Zirkulationsstörung in demselben hervorgerufen wurde. Dagegen wurde der untere Dünndarm fast immer verdaut. Magen und Duodenum würden durch Antipepsinwirkung geschützt. Katzenstein schließt daraus, daß auch lebendes, in der Ernährung peinlichst geschontes Gewebe vom Magensaft verdaut wird. Hotz wiederholte die Versuche von Katzenstein und kam zu dem gegenteiligen Resultat, daß die Darmschlingen nicht verdaut werden, wenn die Blutzirkulation keine Störung erleidet. Die Ulcera, die Katzenstein erhielt, erklärt Hotz durch Ernährungsstörungen in der ausgeschalteten Schlinge mit sekundärer Verdauung. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Kawamura, während Fiori das Duodenum gelegentlich verdaut und das Jejunum gelegentlich unverdaut fand. Katzenstein gab dann auf Grund einer zweiten Versuchsreihe dem ungleichen Verhalten des Magensaftes bei den verschiedenen Tieren die Schuld an diesen widersprechenden Re-



sultaten. Reering hat beim Hund das aufgeschnittene Colon transversum mit der Schleimhautseite in ein Fenster des Magens eingenäht und selbst nach langer Zeit keine Geschwürsbildung beobachtet. Best hat an Katzen experimentiert und Harnblase, Duodenum, Jejunum, Ileum und Kolon mit der Serosaseite breit in den eröffneten Magen eingenäht. Nach 5—14 Tagen fand Best regelmäßig Verdauung der eingenähten Organe und künstliche Fistelbildung. Daß nicht Zirkulationsstörungen allein die Verdauung bewirken, beweise das Ausbleiben von Ernährungsstörungen, wenn die gleichen Darmteile an den uneröffneten Magen angenäht wurden. In der ersten Versuchsanordnung wurde nur Serosa und Muscularis verdaut, worauf die Schleimhaut einfach zerrissen wurde. Best schließt daraus, daß in der Schleimhaut ein Agens, vielleicht ein Antiferment, vorhanden sein muß, welches die Verdauung verhindert. Alle diese Versuche geben so widersprechende Resultate, daß die Frage nach der Verdauungsmöglichkeit lebenden Gewebes als noch nicht beantwortet bezeichnet werden muß.

Die größte Rolle spielt in der Literatur der hyperacide Magensaft, welcher infolge mangelhafter Neutralisation durch Leber- und Pankreassekret eine Verdauung der Jejunalschleimhaut hervorrufen soll. Körte, Paterson, Kümmell, Noetzel, Dervaux, Finsterer, Sherren u. a. sehen in erster Linie in dem hyperaciden Magensaft die Hauptursache für das U. p. j. Da es aber doch vielen Autoren auffiel, daß in einem Teil der Fälle keine Hyperacidität vorhanden war, wenigstens nicht zur Zeit der Untersuchung, so wurde nicht nur der hyperacide, sondern auch der genügend sauere Magensaft als Ursache der Geschwüre angesehen. Diesen Standpunkt hat besonders Exalto eingenommen. Damit komme ich auf jene Hypothesen, welche die Ursache der Jejunalgeschwüre in einer mangelhaften Neutralisation des Magensaftes durch die Leber- und Pankreassekrete sehen. So glaubt Paterson, daß zwar normaler Magensaft durch die Galle neutralisiert werden kann, daß aber bei Hyperacidität oder Hypersekretion oder bei mangelhafter Gallen- und Pankreassekretion eine Neutralisation nicht mehr stattfindet. Auch Dahl sieht in dem Umstande, daß die Galle, besonders nach Pylorusausschaltungen, nicht mehr in den Magen zurückfließen kann und daß ein nichtneutralisierter Magensaft auf die Jejunalschleimhaut zur Einwirkung kommt, die Hauptursache des U. p. j. Weiter sprechen in diesem Sinne die Versuche von Exalto und Bickel. Exalto konnte an Hunden, denen er eine Rouxsche GE. mit Pylorusausschaltung angelegt hatte, 6 mal unter 7 Versuchen Jejunalgeschwüre erzeugen und glaubt, daß er diese positiven Resultate gegenüber den ähnlichen Versuchen von Borszéky dem Umstande zuschreiben kann, daß er teils durch vollkommene Pylorusausschaltung nach Eiselsberg, teils durch 3 mal ausgeführte Implantation des abführenden Duodenums in



das Kolon den Rückfluß der Galle in den Magen verhinderte. Bickel fand bei einem Hund, dem das Duodenum unter Einnähung des Choledochus in die Haut entfernt worden war, $4^1/_2$ Wochen nach der Operation zwei Ulcera im Jejunum und zwei an der GE.-Stelle. Auch soll nach den Versuchen von Brechet die reflektorische Sekretion des Pankreassaftes umso weniger angeregt werden, je weiter aboral der Magensaft in den Dünndarm einfließt.

In innigem Zusammenhang damit stehen die Ansichten über die Operationsmethoden, welche in verschiedenem Grade die Neigung zu konsekutiver Geschwürsbildung an oder neben der GE. besitzen sollen. Auch heute noch wird von vielen Autoren die vordere GE. mit langer Schlinge, besonders bei gleichzeitiger Ausführung der Braunschen Enteroanastomose, sowie die Roux'sche Y-förmige GE. als die gefährlichsten Methoden bezeichnet, weil in beiden Fällen Galle und Pankreassaft von der Anastomose abgelenkt werden und bei der vorderen GE. eine tiefgelegene Dünndarmschlinge, welche an sauren Magensaft nicht gewöhnt ist, mit dem Magen vereinigt wird. Das besonders häufige Auftreten des U. p. j. nach der unilateralen Pylorusausschaltung habe ich schon oben erwähnt. Kelling erklärt dies damit, daß meist die Durchtrennung des Magens zu nahe am Pylorus ausgeführt wird. Dadurch würde nicht die ganze Pylorusregion ausgeschaltet, von welcher nach den Untersuchungen der Schule Pawlows die Magensaftsekretion reguliert und die Salzsäureproduktion angeregt wird. Wenn die ganze Pars pylorica, welche beim Menschen nach den Untersuchungen von Stöhr bis ca. 12 cm kardiawärts vom Pylorus reicht, ausgeschaltet wird, so soll die Salzsäureproduktion ausbleiben. Kelling fand nun tatsächlich nach Nahrungszufuhr in die ausgeschaltete Pars pylorica durch eine Kadersche Fistel die doppelte Acidität im Fundusteil des Magens wie vor diesem Versuch. Schur und Plaschkes meinen, daß Magen- und Darminhalt in die ausgeschaltete Pars pylorica retrograd vom Duodenum her gelangen, und so die Salzsäurebildung trotz ausgiebiger Ausschaltung anregen könnte.

In anderer Weise versucht Haberer die Häufung der U. p. j. nach Pylorusausschaltung zu erklären. Nach der Ausschaltung würde der Pylorus weniger von Galle bestrichen als nach der GE., und außerdem könnte die Pars pylorica noch immer Salzsäure produzieren, welche auf die Jejunalschleimhaut verderblich wirken kann. Bei der GE. hingegen wird die den Magen durchfließende Galle auch den Pylorus erreichen und so die Sekrete eher neutralisieren, bevor sie die zur GE. benützte Jejunumschlinge erreicht. Die Häufung von Jejunalgeschwüren nach Ausschaltung sei vielleicht auch darauf zurückzuführen, das Haberer nur die schwersten, nicht mehr resezierbaren Fälle ausgeschaltet habe.

Wenn ich nun zu diesen Theorien und Ansichten Stellung nehme, so möchte ich zunächst betonen, daß viele Fälle der Literatur keine oder nur eine geringe Hyperacidität hatten und in einigen Fällen auch keine freie Salzsäure vorhanden war. Allerdings ist eine einmalige Untersuchung kein Beweis, daß nicht doch ein anderesmal höhere Säurewerte vorhanden sein können. Eiselsberg hält die Hyperchlorhydrie nur für ein disponierendes Moment, denn sonst müßten viel mehr U. p. j. vorkommen. Auch Lieblein genügt die Hyperaciditätstheorie nicht zur einwandfreien Erklärung aller Fälle von Jejunalgeschwüren. Decker fand in einem Fall von U. p. j. vor und nach der GE. normale Säurewerte, und glaubt daher, daß nicht die Hyperacidität, sondern die Säure überhaupt eine Rolle spielt. Auch in dem Fall von Mikulicz-Tiegel (angeborene Pylorusstenose) war vor der GE. fast stets freie Salzsäure vorhanden, nach der Operation konnte keine Hyperchlorhydrie und sehr oft auch keine freie Salzsäure mehr nachgewiesen werden, so daß Tiegel ebenfalls nicht so sehr die Hyperacidität als vielmehr den Säuregehalt des Magensaftes überhaupt für das Zustandekommen des U. p. j. beschuldigt. Denn in den tieferen Darmabschnitten, wo schon eine Mischung des sauren Mageninhaltes mit alkalischem Darmsekret stattgefunden hat, würde nie ein U. p. j. gefunden. Auch in vielen weiteren Fällen der Literatur wurden normale oder subnormale Säurewerte nachgewiesen. Leider finden sich aber in der Literatur nur in einem Teil der Fälle genaue Angaben über die Aciditätsverhältnisse. Un unseren Fällen waren die Säurewerte folgende:

1. A. W. Stenosierendes Ulcus duodeni, GE. a. a. und EA., 3 Jahre später klinische Diagnose U. p. j. an der GE. durch Operation bestätigt. Vor der zweiten Operation freie Salzsäure 24. Ges. Acid. 58.

2. Fr. B. Mäßig stenosierendes Ulcus duodeni. reichlich freie Salzsäure Ges. Acid. 65. GE r. p. Nach 10 Jahren reichlich freie Salzsäure, Ges. Acid. 116. Resectio duodeni et ventriculi. Nach 1 Jahr U. p. j.

3. B. W. Stenosierendes Ulcus duodeni. Freie Salzsäure 44, Ges. Acid. 63. Hypersekretion. Unilaterale Pylorusausschaltung. $1^1/_2$ Monate später freie Salzsäure 36, Ges. Acid. 47. U. p. j.

4. J. R. Stenosis pylori. Freie Salzsäure 11, Ges. Acid. 51. GE. r. p. Nach $3^1/_2$ Jahren Erscheinungen eines U. p. j. mit Fistula gastrocolica. Keine freie Salzsäure, Ges. Acid. 33, Milchsäure positiv. Ausgedehnte Resektion in einem hiesigen Peripheriespital. $^1/_2$ Jahr später freie Salzsäure 4, Ges. Acid. 24. Neuerliche Resektion wegen Rezidiv des U. p. j.

5. L. K. Stark stenosierender Ulcustumor des Pylorus. Freie Salzsäure 35, keine Milchsäure. Resectio ventriculi nach Billroth II. 16 Monate später reichlich freie Salzsäure, Ges. Acid. 38. Wegen Stauungserscheinungen GE. a. a. mit E. a. $3^1/_2$ Jahre später Erscheinungen eines U. p. j. mit Fistula gastrocolica. Keine freie Salzsäure, Ges. Acid. 71. Radikaloperation ergibt U. p. j. an der hinteren GE. mit Durchbruch ins Querkolon.

6. J. D. Stenosierendes Ulcus duodeni. Freie Salzsäure 32, Ges. Acid. 44. Unilaterale Pylorusausschaltung. Nach $1^1/_2$ Jahren freie Salzsäure 0, Ges. Acid. 25. Operation ergibt U. p. j. mit Durchbruch ins Querkolon.



7. H. P. Ulcus duodeni. Freie Salzsäure 19, Ges. Acid. 43, keine Milchsäure. Unilaterale Pylorusausschaltung. Nach 5 Jahren freie Salzsäure 15, Ges. Acid. 47. Relaparatomie ergibt U. p. j. mit Durchbruch ins Querkolon.

8. Dieser Fall soll hier schon etwas genauer beschrieben werden, weil ich ihn später nicht mehr anführen werde. L. B., 54jähr. Kassierer. Erste Aufnahme 9. X. 1910. Vor 22 Jahren Magenschmerzen und Erbrechen, vor 14 und 7 Jahren Hämatemesis, seither intermittierende Magenbeschwerden. Vor Jahren Abgang von Nierensteinen. Freie Salzsäure 12, Ges. Acid. 38, Milchsäure negativ. Röntgen: Magen erst nach 15 Stunden leer. Grobanatomische Wandveränderung, am ehesten Ulcus mit relativer Stenose des Pylorus. 5. XI. 1910 Operation (Haberer). Im Duodenum, 1 cm vom Pylorus entfernt, ein Ulcus. Unilaterale Pylorusausschaltung nach Eiselsberg. Nach $8^1/_2$ Jahren wieder Beschwerden. Täglich krampfartige Schmerzen in der Magengegend bis zu 4 Stunden Dauer. Bei strengster Diät Besserung bis zu vollkommener Schmerzfreiheit, selten Erbrechen. Freie Salzsäure 20, Ges. Acid. 32. Röntgen: Verdacht auf U. p. j. 11. VIII. 1920 neuerliche Operation (Denk). Kombinierte Anästhesie. Magen groß, in der Anastomosenschlinge eine bohnengroße Ulcusnische tastbar. Zuführende Schlinge 10 cm lang. Resektion des Magens bis in die Höhe des linken Rippenbogens und Resektion der GE.-Schlinge. Y-förmige endseitliche GE. r. Glatter Verlauf. Geheilt und beschwerdefrei entlassen. Präparat: bohnengroßes U. p. j. am Mesenterialansatz der abführenden GE.-Schlinge 1 cm vom Anastomosenring entfernt.

9. A. B. Stenosierendes Ulcus duodeni. Unilaterale Pylorusausschaltung, die anderwärts ausgeführt wurde. Nach 3 Monaten wieder Beschwerden. Freie Salzsäure 35, Ges. Acid. 48. Relaparatomie ergibt ein haselnußgroßes U. p. j. gegenüber der GE.

Wir finden also bei den eigenen Fällen teils hohe Säurewerte, teils aber auch ausgesprochene Hypacidität, die wohl zum Teil durch die vorhandene Dünndarmkolonfistel bedingt, also möglicherweise erst nach der Perforation des Jejunalgeschwürs aufgetreten sein kann (Fall 6), aber andererseits auch in Fällen unkomplizierter Jejunalgeschwüre (Fall 4). Wenn wir speziell diesen Fall 4 berücksichtigen, auf den ich später noch ausführlich zu sprechen komme, so war hier das Jejunalgeschwür nach einer ausgedehnten Resektion aufgetreten, welche wohl zur Annahme Berechtigung gibt, daß hier dauernd Hypazidität vorhanden war. Es ist also unleugbar, daß auch bei normalen oder ausgesprochen subnormalen Säurewerten Jejunalgeschwüre vorkommen können. Darin liegt auch gar nichts Merkwürdiges, denn wir haben doch in der Physiologie gelernt, daß der Magensaft bei einem Säuregehalt von 1—3‰ das Optimum der Verdauungskraft besitzt. Es scheint mir also auch aus diesem Grunde unwahrscheinlich, daß der Magensaft bei Hyperazidität stärker verdauend wirken soll wie bei normalem Säuregehalt. Auch Schur und Plaschkes betonen, daß Pepsin bei niedrigerem Säuregrad wirksam bleibt. Nun wird aber vielfach behauptet, daß die Säure des hyperaziden Magensaftes zuerst die Zellen der Jejunalschleimhaut so schädigt, daß sie dem Magensaft zum Opfer fallen können. Diesbezügliche Tierversuche wurden von Matthes angestellt. Es wurden in ausgeschaltete Darmpartien von



Hunden Verdauungsgemische eingebracht und die Wirkung auf die Schleimhaut studiert. Die Versuche ergaben, daß kräftig wirkende Verdauungsgemische die lebende Dünndarmschleimhaut nicht angreifen, wenn der Säuregehalt zur vorherigen Abtötung der Schleimhautzellen nicht hinreicht. Bei höherem Säuregehalt des Gemisches treten Hyperämien und Blutungen auf, welche Matthes als Ätzwirkung der Säure auffaßt. Die oberen Dünndarmabschnitte reagierten auf Verdauungsgemische gar nicht, weil sie an die Benetzung mit Mageninhalt gewöhnt sind. Nur die unteren Darmpartien zeigten bei höheren Säurewerten die eben erwähnten Veränderungen.

Zu ähnlichen Resultaten kam Wilkie, welcher an Katzen verschiedene Formen der GE. anlegte und durch 14—20 Tage nach der Operation Salzsäure zur Nahrung beigefügt hat. Die Untersuchung des Jejunuminhaltes ergab nun tatsächlich Salzsäure. In keinem Fall entstand ein U. p. j. Daraus schloß Wilkie, daß das Eintreten von sauren Mageninhalt in eine Partie des Dünndarms, der an Säure gewöhnt ist, nicht imstande ist, ein Jejunalgeschwür zu erzeugen. Diese Versuche würden also entgegen den Folgerungen, die von manchen Autoren daraus abgeleitet wurden, geradezu dafür sprechen, daß eine Verdauung intakter Jejunalschleimhaut nicht möglich ist, wenigstens dann nicht, wenn die Gastroenterostomie mit kurzer Schlinge angelegt wird.

Diese Tierexperimente und Überlegungen scheinen mir also gegen die reine Hyperaziditätstheorie zu sprechen. Ich möchte aber noch ein weiteres Moment hervorheben. Wir sehen doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein oder mehrere circumscripte Ulcera, dazwischen aber ganz intakte Schleinhaut, wobei die Größe des intakten Schleimhautbezirkes bei weitem die Größe des Ulcus überwiegt. Wenn wir aber eine Verdauung der Schleimhaut lediglich durch die Berührung mit dem Mageninhalt annehmen wollten, so müßte die Schleimhaut doch in großer Ausdehnung zerstört werden, ähnlich wie wir es bei der postmortalen Verdauung der Magenschleimhaut sehen. Der Mageninhalt kommt doch mit der ganzen Oberfläche der Jejunalschleimhaut in Berührung. Wirklich ausgedehnte Zerstörungen durch Verdauung sehen wir nur außerordentlich selten. Dahl beobachtete einen solchen Fall, bei dem von einem anderen Operateur wegen einer Pylorusstenose eine GE. gemacht wurde und aus Versehen eine der unteren Dünndarmschlingen mit dem Magen anastomisiert wurde. Der Kranke starb nach einer Woche und es fand sich bei der Obduktion eine vollkommene Zerstörung der Schleimhaut des untersten Ileum und Kolon. Einen zweiten Fall habe ich an der Klinik operiert (Fall 6). 15 Monate nach einer wegen eines Duodenalulcus ausgeführten unilateralen Pylorusausschaltung mußte ich unter der Diagnose Jejunalgeschwür mit Perforation in das Querkolon wieder operieren. Es fand sich nun eine




kindsfaustgroße Verdauungshöhle zwischen Magen, Anastomosenschlinge und Querkolon mit totaler Zerstörung der, der GE. gegenüberliegenden Jejunalwand, Verdauung der Dickdarmwand und breite Kommunikation zwischen Jejunum und Kolon. Die Verdauungshöhle wird zum Teil vom Mesenterium der Anastomosenschlinge, zum Teil von verdicktem und schmierig belegten Ligamentum gastrocolicum gebildet. Ich komme auf diesen Fall weiter unter noch zu sprechen. In diesen beiden Fällen ist eine regelrechte Verdauung als Ursache der Zerstörung anzusehen.

Die Annahme einer mangelhaften Neutralisation des sauren Magensaftes durch Galle und Pankreassekret erledigt sich nach dem oben angeführten von selbst, sofern man eine primäre Verdauungswirkung annimmt. So bestechend die Exaltoschen Versuche in dieser Hinsicht sind, so kann ich doch für das Jejunalgeschwür ebensowenig wie für das Magengeschwür eine primäre Verdauung annehmen, denn diese kann sich aus einfacher Überlegung nicht auf einen so circumscripten Bezirk beschränken wie ihn das Ulcus darstellt. Es muß zuerst ein Punctum minoris resistentiae vorhanden sein und dann erst kann die lokalisierte Verdauung einsetzen. Aus denselben Gründen kann ich auch der Operationsmethode kein prädisponierendes Moment zusprechen. Früher wurde hauptsächlich die vordere GE. mit langer Schlinge ausgeführt und aus diesem Grunde wurden damals die meisten Jejunalgeschwüre nach dieser Operation beobachtet. Später wurde fast ausschließlich die hintere GE. angewendet und wie aus jüngeren Arbeiten ersichtlich ist, tritt nach derselben ebenso häufig ein Jejunalgeschwür auf wie nach der vorderen GE. (Haberer). Ich verweise in diesem Punkte auch auf die zusammenfassende Arbeit von Lieblein, welcher ebenso wie Müller, van Rooyen, Ringel und viele andere die Art der GE. nicht sehr verantwortlich machen. Es wurde schon wiederholt in Fällen, bei denen sowohl eine vordere wie eine hintere GE. ausgeführt wurde, nur an der hinteren ein Jejunalgeschwür gesehen. Auch an der Klinik wurde ein solcher Fall von mit operiert (Fall 5), ich werde ihn später noch beschreiben. Die Ansicht Exaltos, daß die hintere GE. mit kürzester Schlinge die geringste Möglichkeit für die Entstehung eines U. p. j. bietet, ist also offenbar irrig. Auch nach der Y-förmigen GE., welche nach der Radikaloperation von Jejunalgeschwüren sehr häufig zur Anwendung kommt, hat Haberer niemals, ich nur ein einziges Mal ein Rezidiv des Geschwüres gesehen. Und wenn man zur Erklärung dafür die Herabsetzung der Acidität, die ja nach Resektionen gewöhnlich auftritt, anführt, so möchte ich mit Exalto entgegnen, daß nicht nur der hyperacide, sondern auch der genügend saure Magensaft ein Jejunalgeschwür erzeugen kann. Und für die Verdauung genügend sauer ist der Magensaft doch auch nach der Resektion, wenn man nicht sehr viel vom Magen entfernt.



Was nun die Ansicht Kellings betrifft, daß die Jejunalgeschwüre nach Pylorusausschaltung dadurch zu erklären sind, daß der Magen gewöhnlich zu wenig weit vom Pylorus entfernt durchtrennt und dadurch die Salzsäureproduktion nicht verhindert wird, so hat schon Haberer hervorgehoben, daß auch bei der Resektion des Pylorus gewiß sehr oft mehr oder minder große Teile der Pars pylorica zurückgelassen wurden, und daß er trotzdem nach der Resektion nie ein Jejunalgeschwür gesehen hat. Haberer erkennt also diesen Erklärungsversuch Kellings nicht an. Auch ich habe zweimal nach den Vorschriften Kellings bei der Pylorusausschaltung den Magen sehr weit kardiawärts durchtrennt, einmal 12 und das anderemal 16 cm vom Pylorus entfernt, und trotzdem haben beide Fälle Jejunalgeschwüre bekommen. Ich will diese beiden Fälle hier anführen.

Fall 3[1]). B. W., 44jähr. Kellner, aufgenommen an die Klinik 14. XII. 1918. Seit 8 Jahren magenleidend. 2 Stunden nach dem Essen heftige Krämpfe in der Magengegend, saures Aufstoßen, Sodbrennen. Nach Erbrechen Erleichterung. Blut im Stuhl positiv. Gewichtsverlust im Laufe von 5 Jahren 47 kg. Ausgesprochene Anämie. Wassermann negativ. Diffuse Druckempfindlichkeit der Oberbauchgegend. Freie Salzsäure 44, Ges. Acid. 63. Hypersekretion. Röntgen: Magen bis zum Nabel reichend, ohne Fünfstundenrest. Gesteigerter Tonus. Druckempfindlichkeit des Bulbus duodeni. 16. XII. 1918. Operation (Denk). Äthertropfnarkose. Im Anfangsteil des Duodenum ein eigroßer Ulcustumor und ausgedehnte Verwachsungen, Magen dilatiert und hypertrophisch. Da das Ulcus bis knapp an den Choledochus heranreicht, wird die unilaterale Pylorusausschaltung nach Eiselsberg ausgeführt. Der Magen wird an der kleinen Kurvatur 11 cm, an der großen 16 cm vom Pylorus entfernt durchtrennt, beide Lumina blind verschlossen und eine 7 cm weite GE. r. p. verticalis mit kurzer Schlinge angelegt. Doyenklemmen am Magen und Darm. Zweischichtige seromuskulare und Serosanaht mit Seide, erstere fortlaufend, letztere mit Knopfnähten. Die Schleimhaut des Magens und Jejunums wird mit dem Paquelin durchtrennt und nicht genäht. Der Mesokolonschlitz wird an die Nahtlinie der Anastomose angenäht. Glatter Verlauf. In den ersten Tagen flüssige Diät, vom 5. Tage an Fleischnahrung. Nach 18 Tagen treten wieder Beschwerden auf, besonders nach der Nahrungsaufnahme, aber auch nachts. Auf strenge Diät Besserung der Beschwerden, weshalb der Kranke entlassen wird. 31. I. 1919 wegen neuer Beschwerden zweite Aufnahme. Röntgen: sehr rasche Entleerung durch die GE. Kein Zeichen eines U. p. j. Kleine Kurvatur im oberen Bereich des Magenstumpfes etwas unscharf und unregelmäßig begrenzt, ohne daß eine ausgesprochene Nische besteht (geringer Ulcusverdacht). Hilusschatten etwas vergrößert. Probefrühstück: Ges. Acid. 47, freie Salzsäure 36. Heftiger Druckschmerz links oberhalb des Nabels. In der Annahme eines Ulcusrezidivs oder Jejunalgeschwürs Relaparatomie am 6. II. 1919 (Denk). In der Anastomosenschlinge ein walnußgroßer entzündlicher Tumor mit deutlicher Nische. 2 Querfinger peripherwärts davon ein zweites Ulcus. Nach langwierigen Unterbindungen und Lösungen von Adhäsionen wird ein Teil des Magens mitsamt der GE.-Schlinge und wegen Übergreifens des Ulcus auf das Colon transversum auch ein Teil dieses rezesiert und eine neue Y-förmige GE. angelegt. Seitzuseit-Anastomose zwischen Colon ascendens

[1]) Siehe Denk, Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie 1920.




und descendens. Der Pat. ist am Schluß der Operation sehr schwach und kommt am folgenden Tag ad exitum. Die Obduktion zeigt das Ulcus duodeni in vollster narbiger Ausheilung begriffen und mit seinem Grunde dem Choledochus aufsitzend. Lobulärpneumonische Herde im linken Unterlappen. Parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und der Niere. Peritoneum und Nähte vollkommen intakt.

Das Resektionspräparat zeigt 4 tiefgreifende callöse Geschwüre im Jejunum, von denen eines in der zuführenden Schlinge, eines gegenüber der GE. und zwei in der abführenden Schlinge gelegen sind. GE. intakt, keine Spur von Fäden sichtbar. 2 dieser Geschwüre zeigen sehr deutlich Trichterform mit überhängender Schleimhaut am proximalen Geschwürsrand, während am distalen flachen Rand

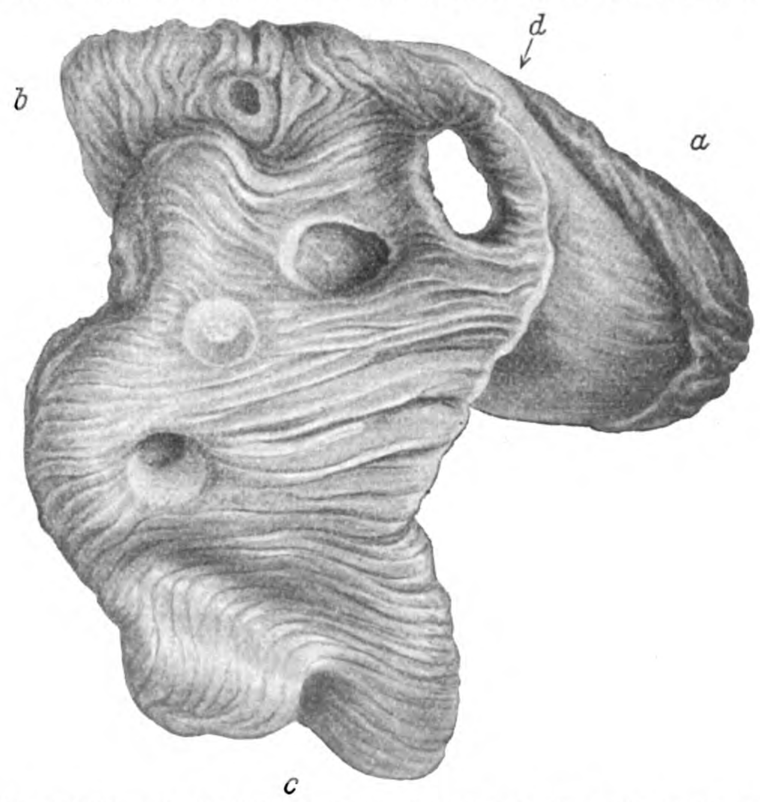


Abb 3. Fall 3. Jejunalgeschwüre nach Pylorusausschaltung. *a* Magen, *b* zuführende, *c* abführende GE.-Schlinge, *d* GE.-Öffnung. In der Jejunumschlinge 4 Ulcera. Das zweite und vierte Geschwür zeigt deutliche Trichterform mit überhängender zentraler und weggewischter peripherer Schleimhaut.

die Schleimhaut wie durch die schiebende Wirkung des Mageninhaltes zurückgedrängt ist (Aschoff-Stromeyer). (Siehe Abb. 3.)

Fall 6. J. D., 57jähr. Bahnwächter. Aufgenommen an die Klinik am 22. I. 1919. Seit 12 Jahren magenleidend. Anfang intermittierende, 1—2 Wochen anhaltende Schmerzen unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Zunehmende Verschlechterung. Starke Arteriosklerose, Lungenemphysem. Druckschmerz in der rechten Oberbauchgegend. Freie Salzsäure 32, Ges. Acid. 44. Blut im Stuhl positiv. Röntgen: Verdacht auf Ulcus duodeni. 3. II. 1919 Operation (Denk). Splanchnicusanästhesie. Magen mäßig dilatiert, etwas hypertrophisch. Im Duodenum ein nußgroßes, sehr derbrandiges mit Gallenblase und Pankreas verwachsenes Ulcus mit deutlicher Nische. Gallenwege innig mit dem Ulcustumor

verwachsen, daher unilaterale Pylorusausschaltung nach Eiselsberg. Der Magen wird an der kleinen Kurvatur 10, an der großen 12 cm vom Pylorus entfernt durchtrennt, der periphere Querschnitt vierschichtig vernäht, der zentrale mit der obersten Dünndarmschlinge in dreischichtiger Naht anastomosiert. Doyenklemmen am Darm, federnde Payrsche Klemme am Magen. Schleimhautnaht mit Catgut. 21. II. 1919 beschwerdefrei entlassen. Das Wohlbefinden hält fast 1 Jahr lang an. Dann treten wieder ähnliche Schmerzen auf wie vor der Operation. Pat. wurde bettlägerig und magert infolge der Schmerzen und der gestörten Nahrungsaufnahme außerordentlich ab. Zweite Aufnahme 16. V. 1920. Der Kranke liegt vor Schmerzen gekrümmt im Bett und verweigert jede Nahrungsaufnahme. Röntgen: Persistierender Wismutfleck an der Anastomosenschlinge. Bei der Füllung des Rectums tritt ein kleiner Teil der Einlaufflüssigkeit in den Magen ein. Keine freie Salzsäure, Ges. Acid. 25, Milchsäure negativ. Diagnose: U. p. j. mit Durchbruch ins Kolon.

18. V. 1920 Relaparatomie (Denk). Kombinierte Anästhesie. Im Bereich des kardialen Magenstumpfes ein entzündlicher Tumor, das Ulcus im Duodenum ist anscheinend vernarbt. Nach Lösung zahlreicher Verwachsungen ergibt sich folgender Befund: in der Anastomosenschlinge ein ausgedehntes Geschwür mit Penetration ins Kolon transversum und in das Mesenterium der Anastomosenschlinge. Abdichtung der Bauchhöhle mit Kompressen. Bei der Untersuchung erfolgt an mehreren Stellen eine Perforation der großen Geschwürshöhle, welche zunächst durch Übernähungen verschlossen werden. Bei der weiteren Orientierung treten immer neue Lösungen der lockeren Verklebungen auf, so daß schließlich die ganze faustgroße Verdauungshöhle vollständig freiliegt. Mit Rücksicht darauf muß trotz des sehr schlechten Allgemeinzustandes des Kranken an die Resektion geschritten werden. Es wird zunächst das Querkolon rechts und links vom Tumor durchtrennt, dann wird die Anastomosenschlinge, deren Mesenterium die eine Wand des Geschwürs bildet, herauspräpariert und ober- und unterhalb der GE. durchtrennt, der Magen über den linken Rippenbogen geklappt. Endzuendanastomose der Dickdarmstümpfe, endseitliche Anastomose zwischen Duodenum und Jejunum. Resektion des Magens samt der GE. und endseitliche Gastrojejunostomia antecolica. Ein Jodoformstreifchen auf die Geschwürsperforationsstelle des Dünndarmmesenteriums.

Das Präparat zeigt die schon auf S. 26 beschriebene Verdauungshöhle. Große Kommunikation zwischen Jejunum und Kolon transversum. Am folgenden Tag unter zunehmenden Schwächeerscheinungen Exitus letalis. Obduktion ergibt diffuse, fibrinös eitrige Peritonitis bei intakten Nähten, chronisch indurierende Lungentuberkulose.

Wir sehen aus diesen beiden Fällen, daß auch die Ausschaltung der ganzen Pars pylorica weder zu Anacidität führen muß, noch vor dem U. p. j. schützt. In Fall 3 waren durch die Ausschaltung einer an der großen Kurvatur 16, an der kleinen Kurvatur 11 cm langen Partie der Pars pylorica die Säurenwerte von 44/63 auf 36/47 gesunken, also eine mäßige Herabsetzung der Azidität erreicht worden. Im Fall Nr. 6 trat tatsächlich eine wesentliche Verminderung der Säurewerte auf. Die Zahlen sanken von 32/44 nach der Ausschaltung auf 0/25. So war also trotz der vollständigen Ausschaltung der Pars pylorica im Sinne von Kelling in dem einen Fall bei normalen Säurewerten und in dem zweiten bei ausgesprochener Hypacidität ein Jejunalgeschwür

entstanden. Es mag immerhin möglich sein, daß durch eine retrograde Füllung der Pars pylorica die Salzsäureproduktion im zentralen Magenteil angeregt wird. Vielleicht ist in Fall 6 die Hypacidität erst nach dem Durchbruch des Ulcus in das Querkolon aufgetreten. Doch scheinen ja, wie ich schon betont habe, die Säureverhältnisse allein keine so große Rolle zu spielen.

Ich möchte hier auf ein mir außerordentlich wichtig erscheinendes ätiologisches Moment hinweisen, welches in der Literatur schon wiederholt hervorgehoben wurde. Wir haben an der Klinik allen magenoperierten Patienten vom 3. oder 4. Tag nach der Operation an Fleischnahrung gegeben. Anfangs war man mit fester Nahrung nach Magenoperationen sehr zurückhaltend. Mein Chef erzählt, daß an der Klinik Billroth aus Furcht vor Nahtinsuffizienz mit größter Strenge darauf geachtet wurde, daß kein Magenoperierter vor dem 10. bis 14. Tage Fleichnahrung bekam. Eine Pat., an welcher eine Magenresektion ausgeführt worden war, hatte zum großen Schrecken der Ärzte der Klinik Billroth heimlich schon wenige Tage nach der Operation Fleisch gegessen, ohne daß es ihr in geringsten geschadet hätte. So bürgerte sich allmählich an der Klinik der Gebrauch ein, den Operierten, sobald sie Appetit bekamen, gewöhnlich am 3. oder 4. Tage, Kalbfleisch in verschiedener Zubereitung zu geben. Ich halte es nun nicht für unwahrscheinlich, daß diese relativ frühzeitige feste Nahrung in manchen Fällen an dem U. p. j. schuld ist. Denn einerseits wirkt dieselbe bei der raschen Entleerung der noch wenig angedauten Fleischteile mechanisch schädigend auf die Dünndarmschleimhaut, andererseits wird durch die eiweißhaltige Nahrung die Salzsäurebildung angeregt und diese beiden Momente können analog den Tierexperimenten von Wilkie zu Ulcusbildung in der Anastomose oder im Jejunum führen.

Ich will das Kapitel der chemischen Theorie nicht abschließen, ohne ein weiteres ursächliches Moment gestreift zu haben, welches speziell von Kocher hervorgehoben wurde, nämlich die Stagnation des Speisebreies in den oberen Darmschlingen infolge einer Kontraktion der Dünndarmpartie unterhalb der GE. Nach meinen obigen Ausführungen ist es allerdings nicht erklärlich, daß bloße Stagnation zu Ulkusbildung führen soll. Wohl kann der Verdauungssaft länger an Ort und Stelle einwirken, aber er wirkt auf einer großen Fläche gleichmäßig ein, das Ulcus hingegen ist doch nur auf einer circumscripten Stelle vorhanden. Wenn aber eine lokale Schädigung der Schleimhaut aus irgend einer Ursache vorhanden ist, dann kann selbstverständlich der stagnierende Magensaft ebenso wie der vorbeifließende an dieser Stelle ein Ulcus erzeugen. Anders steht es mit der Chronicität eines Ulcus als Folge der Stagnation. Ein Zusammenhang scheint mir speziell für das Ulcus jejuni sehr wahrscheinlich. Auch Dahl hat auf diesen Umstand



schon hingewiesen. Die Möglichkeit einer Stagnation von saurem Magensaft in der Ulcusnische, die ja beim Jejunalgeschwür gerade umgekehrt liegt wie beim Ulcus an der kleinen Kurvatur, ist wohl in den meisten Fällen gegeben. Es ist nun sehr auffallend, daß nach der Perforation eines Jejunalgeschwüres in das Kolon oder in die Bauchdecken, das Geschwür ausheilen kann. Wir finden in der Literatur einige solcher Fälle, die ich kurz anführen will.

1. Florschütz. Obduktionsbefund: Die Vorderfläche des Jejunum gegenüber der GE. mit der Hinterfläche des Querkolon verwachsen, daselbst eine ovale Kommunikation von 8 cm Durchmesser.

2. Gosset. Operationsbefund: 10 cm unterhalb der GE. ist der abführende Jejunumschenkel mit der Rückseite des Colon transversum in der Ausdehnung eines 10 Centimstückes verwachsen. Trennung der Verwachsung. Es findet sich eine regelmäßige, zirkuläre, wie durch einen Chirurgen hervorgerufene Kommunikation zwischen Jejunum und Colon transversum. Die Schleimhaut des Jejunum und Kolon geht direkt ineinander über.

3. Herczel. Operationsbefund: Mehr als daumenbreite Kommunikation zwischen Magen und Dickdarm mit scharfen Rändern. Die Schleimhaut des Magens, Dünn- und Dickdarmes geht direkt ineinander über.

4. Kaufmann. Operationsbefund: Schlägt man das Kolon nach oben, so bemerkt man eine Verbindung zwischen der Hinterwand des Kolon und einem Divertikel der Jejunumschlinge, welche anscheinend durch Traktion entstanden ist. Beim Durchschneiden zeigt sich ein offener Kanal, der das Kolon mit dem Jejunum verbindet. Die Ränder sind glatt und zeigen direkten Übergang der Schleimhäute. Weder eine Geschwürsbildung noch eine Verdickung zu sehen. Von der im Jahre 1901 angelegten GE. war keine Spur mehr zu entdecken.

5. van Stockum. Operationsbefund: Stark verwachsener Tumor an der Anastomose, Kommunikation zwischen Magen, Jejunum und Kolon. Obduktionsbefund: Nirgends ein Ulcus. Im abführenden Stück des Jejunums eine kleine Öffnung, die zum Colon transversum führte und intakte Ränder hatte.

6. Port und Reizenstein. Operationsbefund: Kolon mit dem Magen fest verwachsen. Bei der Lösung des Kolon entsteht eine große Öffnung, welche in das Kolon, den Magen und das Jejunum führt. Schleimhaut von Magen, Jejunum und Kolon liegen nebeneinander, sind durch Farbennuancen voneinander unterschieden und scharf abgegrenzt.

7. Paterson. GE. a. a. wegen Pylorus- und Duodenalstenose. Nach 5 Jahren Auftreten einer mit Schleimhaut ausgekleideten Fistel in der vorderen Bauchwand oberhalb des Nabels. Operationsbefund: Jejunum an der Bauchwand adhärent. Die Fistel führt in das abführende Jejunum 1 Zoll unterhalb der Anastomose. Von einem Ulcus ist nichts zu sehen.

Diesen 7 Fällen von ausgeheilten Jejunalgeschwüren nach stattgefundener Perforation in den Dickdarm oder nach außen, kann ich 2 eigene Fälle anschließen, die ich vor kurzem an der Klinik operierte. Von dem einen dieser Fälle (Fall 5) will ich nur das Präparat beschreiben, da ich die Krankengeschichte später (S. 43) noch ausführlicher mitteilen werde. Es findet sich gegenüber der weit offenen GE. eine zweikronenstückgroße Kommunikation zwischen Jejunum und Querkolon mit direktem Übergang der Dünndarm- in die Dickdarmschleimhaut,



ohne daß an dieser spontanen Anastomose eine Geschwürsbildung wahrzunehmen wäre. Das kleine noch vorhandene Ulcus in Jejunum ist durch eine 1 cm breite intakte Schleimhaut von der Jejunum-Kolonfistel getrennt (S. Abb. 4).

Der zweite dieser Fälle (Fall 7) betrifft einen 28jähr. Eisendreher, H. P. Erste Aufnahme an die Klinik 3. VII. 1913. Vor 6 Jahren wegen Appendicitis auswärts operiert. Seit 9 Monaten Magendrücken, saures Erbrechen, welches einmal Blut enthält. Freie Salzsäure 19, Ges. Acid. 43, keine Milchsäure. Röntgen: Pathologische Wandveränderung in der Pylorus- resp. Duodenalgegend. 8. VII. 1913 Operation (Denk). An der Hinterwand der Pars horizont. duodeni knapp

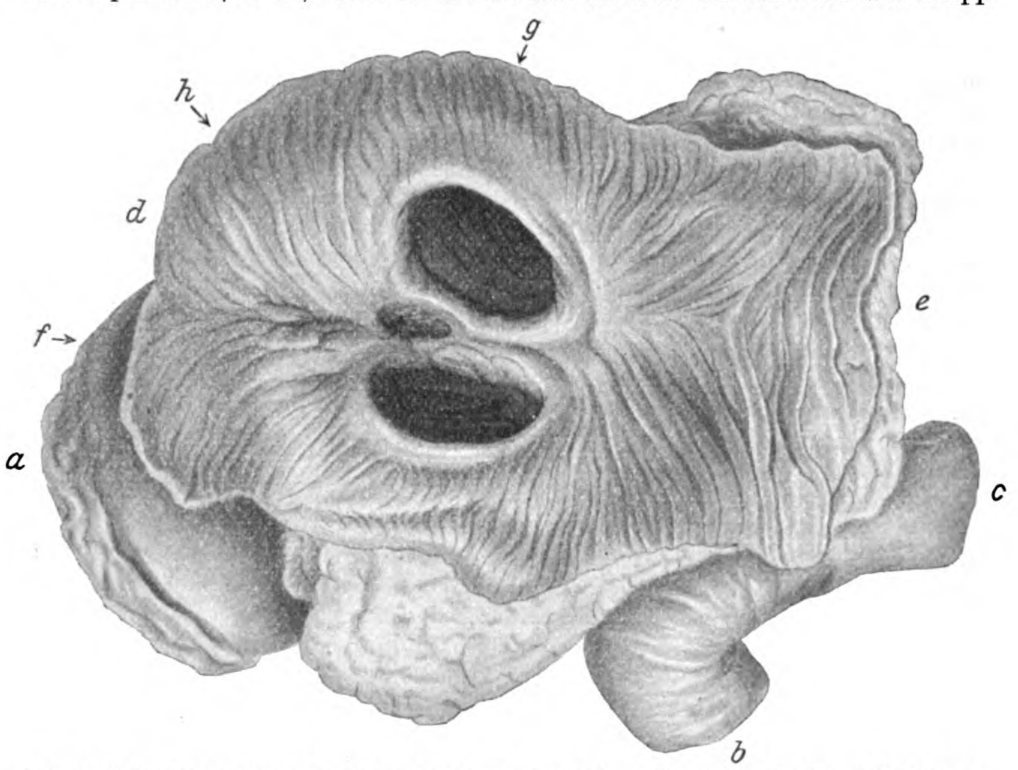


Abb. 4. Fall 5. Fistula jejuno-colica. Ansicht von rückwärts. *a* Magen, *b c* vordere GE.-Schlinge, *d e* hintere GE.-Schlinge, aufgeschnitten, *f* hintere GE.-Öffnung, *g* große Kommunikation mit dem Querkolon, durch Perforation eines U. p. j. entstanden. Schleimhautränder glatt. *h* zweites U. p. j.

neben dem Pylorus ein kronenstückgroßes Ulcus mit infiltrierten Rändern und einer deutlichen Delle. Unilaterale Pylorusausschaltung nach Eiselsberg. Nach 1 Jahr wieder Magenbeschwerden und Erbrechen. 17. VII. 1920 neuerliche Aufnahme an die Klinik. Seit einigen Monaten ständige Diarrhöen und Schmerzen in der Oberbauchgegend. Häufiges Erbrechen von fäkulentem Aussehen und Geruch. Die eingenommene Nahrung erscheint $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde später unverdaut im Stuhl; hochgradige Abmagerung. Freie Salzsäure 15, Ges. Acid. 47. Röntgen: Druckschmerz des Duodenums. Klinische Diagnose: U. p. j. mit Durchbruch ins Kolon. 27. VII. 1920 Operation (Denk). Das Ulcus duodeni ist, soweit die Inspektion und Palpation erkennen lassen, ausgeheilt. Der pylorische, ausgeschaltete Magenstumpf ist 3 Finger breit. An der GE.-Stelle findet sich ein Geschwür, welches auf das Querkolon übergreift. Die abführende GE.-Schlinge ist stark

dilatiert und hypertrophisch, ohne daß eine Ursache hierfür zu finden wäre. Mäßige Flüssigkeitsmengen im Bauch. Die Orientierung ergibt die Resektionsmöglichkeit des Magens, der GE.-Schlinge und des daran haftenden Teiles des Querkolon. Die beigegebenen Abb. 5 und 6 erläutern den Eingriff. Da die Duodenojejunostomie als erste Anastomose angelegt wurde, ergibt sich zur Vermeidung einer ungünstigen Lagerung die Notwendigkeit, zur neuen GE. eine etwas tiefer gelegene Partie des Jejunum ca. 20 cm vom blind verschlossenen Ende entfernt zu benützen, weshalb noch eine Enteroanastomose zwischen dem blinden Pürzel und der abführenden GE.-Schlinge angelegt wird. Das Präparat zeigt auf der Magenseite einen ganz intakten GE.-Ring und eine zweikronenstückgroße Kommunikation zwischen Jejunum und Querkolon, welche wie eine operativ gesetzte Anastomose aussieht. Am Übergang der Dünndarm- in die Dickdarmschleimhaut und in der unmittelbaren Nachbarschaft der GE. sind noch stellenweise oberflächliche Substanzverluste zu sehen (siehe Abb. 7 und 8.).

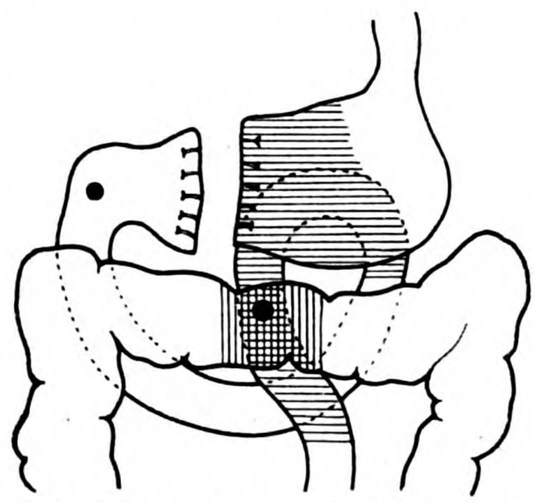


Abb. 5. Fall 7. U. p. j. nach unilat. Pylorusausschaltung. Fistula jejuno-colica. Situation bei der 2. Operation. Die schraffiert gezeichneten Teile werden reseziert. Der Übersichtlichkeit halber ist das Querkolon tiefer gezeichnet, so daß die Lage des U. p. j. gegenüber der GE. in der Zeichnung nicht zum Ausdruck kommt.

Der postoperative Verlauf war durch eine Thrombose der linken Vena femoralis und iliaca kompliziert. Außerdem traten $1^1/_2$ Monate nach der Operation Ileuserscheinungen auf, weshalb ich den Pat. nochmals operieren mußte. Es fand sich eine Strangulation einer hohen Dünndarmschlinge, welche durch Lösung der Adhäsionen und Stränge beseitigt werden konnte. Rasche Erholung. 29. IX. 1920 geheilt und beschwerdefrei entlassen.

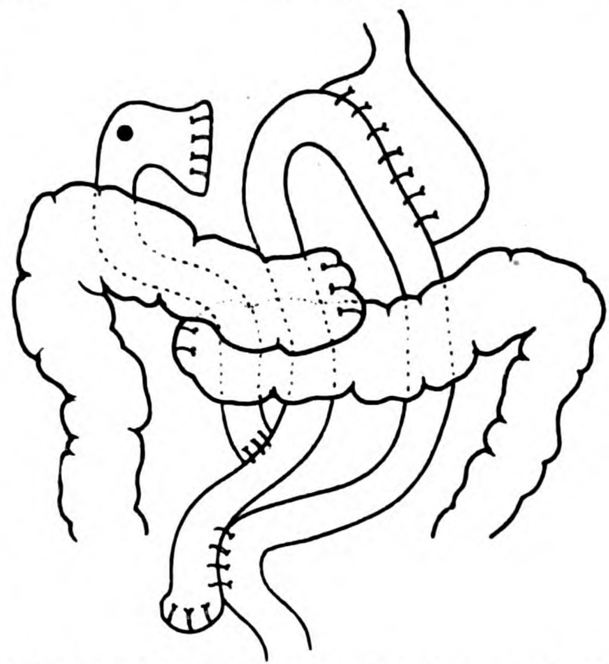


Abb. 6. Fall 7. Situation nach der Resektion des Magens, der GE.-Schlinge und der mittleren Partie des Querkolons.

Diese Spontanheilungen von Jejunalgeschwüren nach stattgefundener Perforation sind außerordentlich interessant. Es ist allerdings aus der

Literatur nicht ersichtlich, wie oft solche Ausheilungen vorkommen. Unter 17 Fällen von inneren Fisteln der Zusammenstellung Liebleins finden sich 6 mal Angaben, welche direkt auf die Ausheilung des Ulcus hinweisen. In den übrigen Fällen ist weder in der auszugsweisen Wiedergabe der Krankengeschichten, noch in den Originalarbeiten, soweit sie mir zugänglich waren, ein Anhaltspunkt für die Geschwürsheilung nach der Perforation enthalten. Dagegen entnehme ich einer persönlichen Mitteilung Clairmonts, daß in 2 seiner Fälle von Fistula jejunocolica ebenfalls ein glatter Übergang der Jejunum- in die Dickdarmschleimhaut vorhanden war, ohne irgend eine Spur von Infiltration, so daß der begutachtende Anatom gar nicht glauben wollte, daß die Kommunikation durch ein Ulcus zustande gekommen sei. Wenn man in Zukunft genauer auf diesen Umstand achtgeben wird, dürfte vielleicht die Ansicht Liebleins, daß bei der Fistula jejunocolica ein ulcerativer Prozeß gewöhnlich nicht mehr zu finden ist, bestätigt werden können.

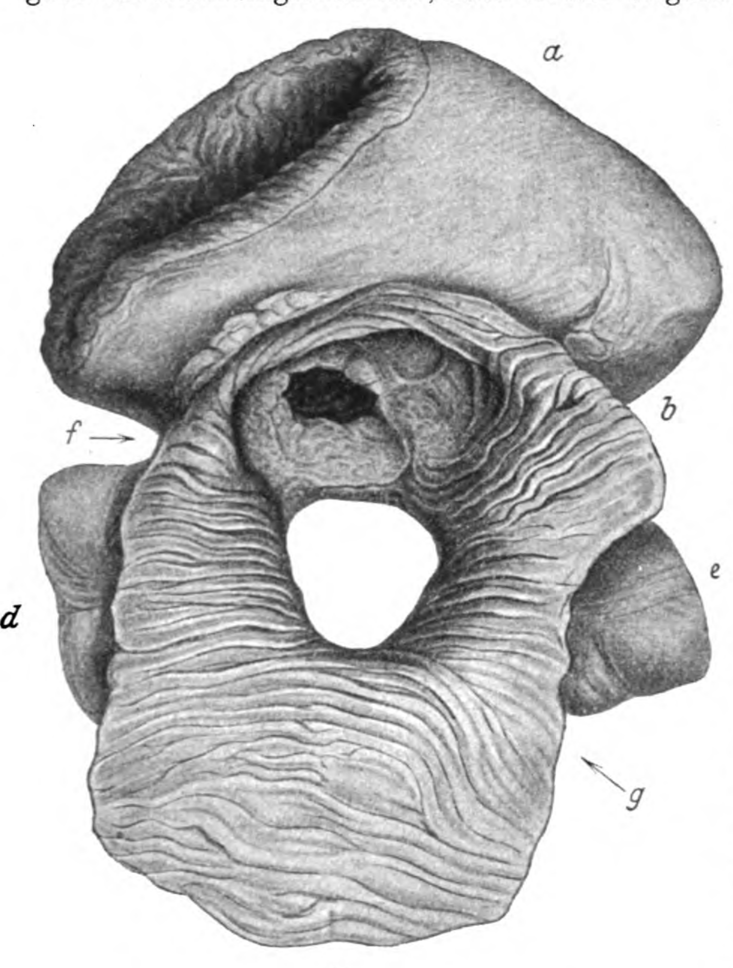


Abb. 7. Fall 7. Fistula jejuno-colica. *a* Magen, *b* zuführende, *c* abführende GE.-Schlinge. *d e* Querkolon. Ansicht von hinten, Jejunumschlinge aufgeschnitten. *f* GE. Jejunalschleimhaut in deren Umgebung von oberflächlichen Ulcerationen bedeckt. *g* weite Kommunikation zwischen Jejunum und Querkolon mit direktem Schleimhautübergang.

Die Tatsache dieser Spontanheilung kompliziert aber auch einigermaßen die Frage nach der Ätiologie des Jejunalgeschwürs. Sehr häufig gelangt durch die Fistel der Speisebrei aus dem Magen direkt in den Dickdarm und führt so zu den bekannten lienterischen Diarrhöen.

Trotz dieses mechanischen Insultes der Dickdarmschleimhaut entsteht dort nicht nur kein neues Geschwür, sondern es heilt sogar das alte Ulcus aus. Auch der direkte, ungewohnte Kontakt des sauren Magensaftes mit der Dickdarmschleimhaut erzeugt dort kein peptisches Ulcus. Es ergeben sich da Widersprüche mit den gangbaren Theorien der Ulcusgenese, welche auch durch die Annahme einer Alkalisierung des Mageninhaltes infolge Rückfließens von Dickdarminhalt in den Magen oder durch den Hinweis auf die meist kurze Zeit zwischen Auftreten und Operation der Magen-Jejunum-Kolonfistel nur wenig abgeschwächt werden.

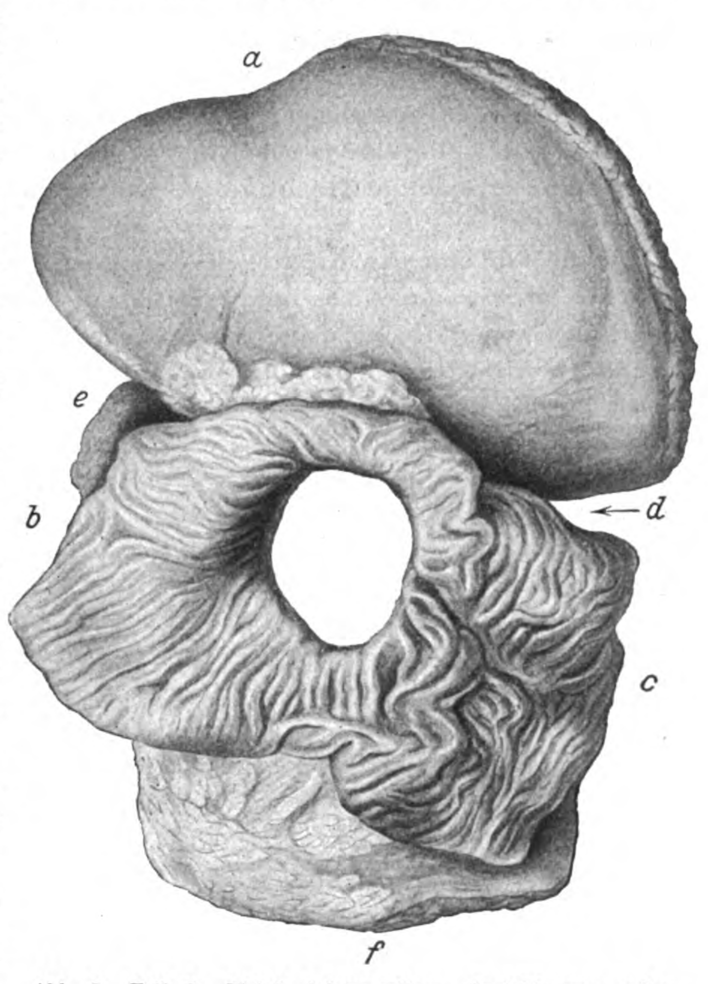


Abb. 8. Fall 7. Fistula jejuno-colica. Ansicht vom aufgeschnittenen Querkolon aus. *a* Magen, *b c* Querkolon, *d* breite Kommunikation zwischen Kolon und GE.-Schlinge mit scharfem Rand. *e f* aufgeschnittene GE.-Schlinge (GE. retro-colica) von der Serosaseite gesehen.

Wie ich schon oben angedeutet habe, scheint die Stagnation des Magensaftes und der Geschwürsprodukte im Geschwürsgrunde in manchen Fällen die Ursache der Torpidität des Ulcus zu sein, denn nach Beseitigung der Stagnation durch Perforation ist die Heilungsmöglichkeit gegeben. Weitere diesbezügliche Beobachtungen werden hoffentlich diese spezielle Frage einer Klärung näherführen. Es scheint mir dies umso wichtiger, weil für den Fall einer regelmäßigen Ausheilung des Geschwüres nach der Perforation in den Dickdarm die Therapie eine viel einfachere sein kann. Bei der Fistula jejunocolica wird jetzt gewöhnlich nicht nur die GE., sondern auch der mittlere Teil des Querkolons reseciert, um eine radikale Geschwürsbeseitigung zu erreichen. Wenn sich aber herausstellte, daß tatsächlich nach der Perfora-

tion das Jejunalgeschwür ausheilt, so könnte man wieder zu den früher gebräuchlichen Operationsmethoden zurückkehren, den Dickdarm einfach vom Magen oder Jejunum abtrennen und die Öffnung im Querkolon schließen, wie dies ja auch jetzt von einigen Chirurgen geübt wird. Doch dürfte sich diese einfache Naht nur auf den Dickdarm beschränken, da die Erfahrung gelehrt hat, daß die Durchtrennung der Fistel und Naht beider Öffnungen, im Dickdarm und Jejunum bzw. Magen meist nicht von dauerndem Erfolg ist. Die zur GE. benützte Jejunumschlinge nebst einem Teil des Magens müßte unter allen Umständen reseziert werden, denn häufig sind ja neben den perforierten noch ein oder mehrere nichtperforierte Jejunalgeschwüre vorhanden, wie in meinem schon erwähnten Fall 5.

Wenn ich nun das Kapitel der chemischen Theorie abschließe, so möchte ich zusammenfassend hervorheben, daß eine rein verdauende Wirkung weder des normalen noch des hyperaciden Magensaftes imstande sein dürfte, ein postoperatives Jejunalgeschwür hervorzurufen, daß mithin auch eine mangelhafte Neutralisation des Magensaftes durch Leber- und Pankreassekret als ätiogisches Moment nicht in Frage kommen dürfte. Auch den verschiedenen Methoden der GE. kommt meines Erachtens weder eine begünstigende noch eine verhindernde Rolle zu. Das primäre Moment muß immer in einer lokalen, circumscripten Schädigung der Dünndarmschleimhaut gelegen sein, welche durch sekundäre Einwirkung des Magensaftes jeden Säuregrades zu chronischer Geschwürsbildung führt. Die Chronicität des Ulcus dürfte wahrscheinlich die Folge der Stagnation des sauren Magensaftes im Geschwürsgrunde sein.

3. Zirkulationsstörungen.

Es ist klar, daß zu den Schädigungen der Schleimhaut auch Ernährungsstörungen infolge mangelhafter Durchblutung oder durch Hämatome zu rechnen sind. Solche Störungen können wiederum durch Quetschwirkung der Klemmen, durch Gefäßerkrankungen (Steinthal, Eiselsberg, Haberer), Knickung oder Kompression des Mesenteriums der Anastomosenschlinge (Tiegel) bedingt sein. So war im Fall Steinthal in der Umgebung des Jejunalgeschwürs, welches 10 Tage nach der GE. durch Perforation zum Exitus geführt hatte, eine blutige Suffusion der Schleimhaut vorhanden. Auch Sherren beobachtete 2 Fälle von Jejunalgeschwüren, welche sich an Stellen entwickelt hatten, an denen bei der GE. ein mäßiges Hämatom entstanden war. Nach Tiegels Ansicht ist das erste Anfangsstadium des U. p. j. ein Bluterguß in die Schleimhaut, aus welchem sich hämorrhagische Erosionen entwickeln. Durch Verdauung der nekrotischen Gewebe entstehen



daraus Substanzverluste, welche zuerst bloß die Schleimhaut betreffen, schließlich aber in die Tiefe greifen und alle Darmwandschichten durchsetzen können. Wilms glaubt, daß ein, durch unrichtige Befestigung der Darmschlinge am Magen hervorgerufener Zug mit sekundärer Kreislaufstörung der Einwirkung des Magensaftes den Boden ebnet. Auch der Druck benachbarter Organe, des Querkolon oder fettreichen Netzes, kann nach Tiegels Meinung solche Störungen der Ernährung der Anastomosenschlinge hervorrufen. Die vordere GE. soll dazu eher disponieren wie die hintere (Exalto.)

Diesen Erklärungsversuchen hat Lieblein entgegengehalten, daß bei der guten Blutversorgung des Darms wohl nur schwere Traumen, wie die Anlegung des Murphy-Knopfes, die brüske Anwendung von Instrumenten oder eine zu enge Naht direkt zum Gewebstod und so indirekt zum Ulcus führen kann, während leichte Zirkulationsstörungen, welche durch Anheftung der Schlinge, durch Dehnung oder Knickung des Mesenteriums entstehen, wohl kaum imstande sein dürften, zu Nekrose eines Teiles der Darmwand zu führen. Demgegenüber möchte ich aber doch in Erwägung ziehen, ob nicht eine leichte Zirkulations- und Ernährungsstörung, welche noch nicht zur Nekrose zu führen braucht, auch schon als ein locus minoris resistentiae aufzufassen ist, welcher eben der verdauenden Kraft des Magensaftes nicht mehr Widerstand leisten kann. Ich erinnere nur an die Deutung der oben erwähnten Implantationsversuche von Katzenstein und Hotz. Ich kann auf Grund des eigenen Materials die Bedeutung von Zirkulationsstörungen für das Zustandekommen der Jejunalgeschwüre nicht erhärten, doch glaube ich, daß diese ebenso wie mechanische Schädigungen den Boden für ein Ulcus präparieren können aber nicht müssen. Die verdauende Kraft des Magensaftes wird gewiß auf Schleimhautpartien des Jejunum deletär wirken können, wenn an circumscripter Stelle die Durchblutung der Schleimhaut auch nur etwas Schaden gelitten hat. Die Widerstandsfähigkeit des Organismus und die Regenerationskraft des Individuums spielen dabei sicher ebenfalls eine Rolle, und ich glaube nicht fehl zu zu gehen, wenn ich auch in leichten Zirkulationsstörungen eine gelegentliche Ursache des Jejunalgeschwürs sehe.

4. Neurotische Theorie.

Ähnlich wie für das Ulcus ventriculi und duodeni wird von einigen Autoren auch für das Ulcus jejuni eine neurogene Ursache angenommen. Richter war wohl einer der ersten, welcher diese Ansicht präzise ausgesprochen hat. Bei einer Pat. Richters, welche wegen schwerster Ulcuserscheinungen zur Operation kam, fanden sich nur ausgedehnte Verwachsungen zwischen Duodenum, Pylorus und Dickdarm, der Pylorus selbst in Spasmusstellung. 12 Tage nach der Operation Exitus.



Bei der Obduktion fand sich nirgends ein Ulcus und als Ursache der Spasmen konnten nur die Verwachsungen in Betracht gezogen werden. „Damit lassen sich die vielfachen Beobachtungen nunmehr leicht erklären, daß nach GE. neue Geschwürsbildungen an anderer Stelle unter den gleichen Krankheitserscheinungen wie vorher sich gebildet haben, wenn das Ulcus oder seine Narbe oder Verwachsungen nicht entfernt oder beseitigt waren“ (Richter). Unter diesen „anderen Stellen“ meint Richter auch das Jejunum, denn er hält den Pylorospasmus für die Ursache des U. p. j. Auch Haberer vertritt die Ansicht, daß der Pylorus auf irgend eine, noch nicht näher bekannte Art mitschuld ist an dem Auftreten eines U. p. j., da Haberer nach der Resektion des Pylorus noch nie ein Jejunalgeschwür gesehen hat. Ebenso legt Gosset großes Gewicht auf die Entfernung des Pylorus zur Verhütung eines U. p. j.

Ein entschiedener Anhänger der neurogenen Theorie ist ferner Hohlbaum, welcher das Ulcus jejuni das „neurotische Jejunalgeschwür“ genannt wissen will. Die Ursache desselben seien Störungen des vegetativen Nervensystems. Hohlbaum fand bei Operationen oder Obduktionen von Jejunalgeschwüren die primären Ulcera meist vernarbt, eine Beobachtung, welche ich aus dem eigenen Material bestätigen kann, und schließt daraus, daß die tiefgreifende Narbe kein gleichgiltiger Zustand ist und daß derselben als chronischer Reizquelle eine Bedeutung zukommt. Von der Narbe fließen den nervösen Zentren immer neue Impulse zu. In etwas anderer Weise bringt Mandl das Jejunalgeschwür mit dem Nervensystem in Zusammenhang. Der Autor fand in 50% der von ihm als chirurgisch unheilbar bezeichneten Ulcera, welche trotz wiederholter Operation immer wieder rezidivierten und zu Jejunalgeschwüren führten, bei der Röntgenuntersuchung einen Kardiospasmus, und führt dieses Verhalten auf eine Übererregbarkeit der Mageninnervation oder auf eine Magennervenneuritis zurück, welche sowohl die GE. unwirksam macht, als auch im Resektionsmagen Rezidive und Jejunalgeschwüre entstehen läßt.

Ich will auf das pro und contra der neurogenen Ulcustheorie (Bergmann) nicht näher eingehen. Einige neuere Arbeiten lehnen dieselbe für das Magenulcus ab (Stierlin, Lehmann). Von einem der eigenen Fälle von U. p. j. (Nr. 6) wurden beide Vagi im hiesigen neurologischen Institut histologisch untersucht und es ließen sich keinerlei pathologische Veränderungen nachweisen. Doch fand Stierlin, daß auch der von Vagus und Sympathikus experimentell befreite Magen lebhafte krampfartige Peristaltik zeigt, welche wahrscheinlich durch Reflexe ausgelöst werden, die sich in der Magenwand selbst abspielen und durch den Plexus myentericus vermittelt werden. Stierlin denkt daher an die Möglichkeit, daß das Magengeschwür mit derartigen autochthonen,



krampfartigen Kontraktionen der Magenwand oder einem Spasmus der Mukosaarterien zusammenhängt, ähnlich der Renaudschen Gangrän. Wenn also auch die neurogene Ulcustheorie im Sinne von Eppinger, Hess und Bergmann sich in Zukunft als unhaltbar erweisen sollte, so kämen immerhin noch die Stierlinschen Erklärungsversuche der autochthonen Spasmen in Frage, und es könnte neurogene Ulcera geben, ohne daß ein gesteigerter Vagotonus vorhanden zu sein braucht. Diese Theorien gelten allerdings zunächst nur für das Magengeschwür, doch glaube ich, daß nichts dagegen spricht, dieselben auch auf das Ulcus jejuni auszudehnen. Nach den Untersuchungen von Langley und Magnus führt der Darm auch nach der Abtrennung von seinem Mesenterium recht lebhafte und kräftige Bewegungen aus. Magnus konnte sogar isolierte Muskelschichten der Darmwand lebhafte Spontanbewegungen ausführen sehen, wenn sie nur mit dem Auerbachschen Plexus in Verbindung geblieben waren. Es können also auch im Jejunum sowohl durch den Mesenterialnerven (Splanchnicus) als auch durch den Auerbachschen Plexus allein Kontraktionen der Muscularis mucosae oder Angiospasmen ausgelöst werden und die dadurch bedingte Anämie kann den Grund für die Verdauung an circumscripter Stelle abgeben. Solche Reizimpulse auf das Nervensystem können gewiß auch vom zurückgelassenen Ulcus oder dessen Narbe ausgehen.

Ich habe schon oben erwähnt, daß von manchen Autoren ein Zusammenhang zwischen Pylorus und U. p. j. angenommen wird. Ich habe nun den Versuch unternommen, diese Frage auf experimentellem Wege zu lösen, und bin von den Versuchen Exaltos ausgegangen. Bekanntlich ist es Exalto unter 7 Versuchen von Pylorusausschaltung mit Y-förmiger GE. 6 mal gelungen, ein peptisches Jejunalgeschwür zu erzeugen. Um ein Rückfließen des Gallen- und Pankreassekretes zur GE. zu verhüten, hat Exalto 3 mal das Duodenum in das Kolon implantiert und in allen 3 Fällen Jejunalgeschwüre bekommen. Ich konnte also von dieser Versuchsanordnung annehmen, daß sie mit großer Wahrscheinlichkeit Jejunalgeschwüre erzeugt. Wenn nun der Pylorus irgend eine Rolle spielt, so müßte bei gleicher Versuchsanordnung aber gleichzeitiger Entfernung des Pylorus statt der bloßen Ausschaltung das Jejunalgeschwür ausbleiben. Ich will im Folgenden meine eigenen Versuche anführen.

Versuch 6. Weißer Bulldogg, operiert 31. XII. 1919. Resektion des Pylorusringes. Blinder Verschluß des Magens und Duodenums. Durchtrennung des Jejunums 25 cm unterhalb des Pylorus, Endzuseiteinpflanzung des oralen Darmlumens in das unterste Ileum knapp vor dem Coecum. Blinder Verschluß der aboralen Jejunumöffnung und Seitzuseit-GE. knapp neben dem blinden Ende des Jejunums unter Benützung von Klemmen. Leber- und Pankreassekret konnten also unmöglich zur GE. gelangen. Fütterung mit verdünnter Salzsäure. In den

ersten Tagen nach der Operation Mattigkeit, von der zweiten Woche an Abmagerung. 21 Tage nach der Operation tot im Stall. Die Obduktion ergab intakte GE., nirgends eine Spur von einem Ulcus oder einer Ulcusnarbe.

Versuch 7. Kräftiger Hund. Operation 29. I. 1920. Re sectio pylori wie im vorhergehenden Versuch. Durchtrennung des unteren Duodenums, endseitliche GE. zwischen Magenquerschnitt und oberstem Jejunum. Duodenojejunostomie 30 cm unterhalb der GE. 30. I. tot im Stall. Obduktion: Blutung in den Bauchraum, kein Ulcus.

Versuch 8. Mittelkräftiger Hund. 24. IV. 1920 Resektion des Pylorusringes und blinder Verschluß der Magen- und Darmöffnung. Durchtrennung des unteren Duodenums und blinder Verschluß beider Lumina. Seitzuseit Gastrojejunostomie und Duodenokolostomie. Nach 24 Stunden tot im Stall. Obduktion: etwas Blut in der Bauchhöhle, blutige Suffusion der Schleimhaut an der GE. Kein Ulcus.

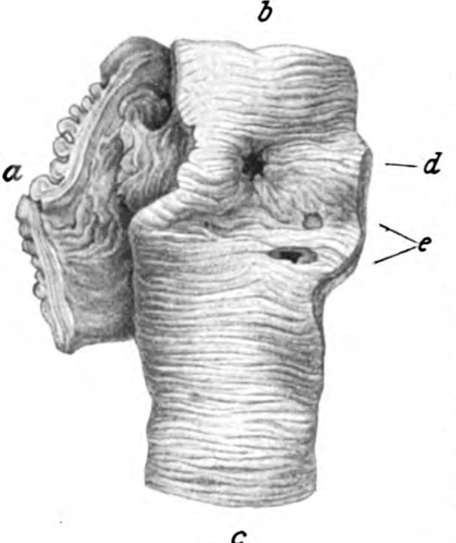


Abb. 9. Versuch Nr. 9. Experimentelle Jejunalgeschwüre. *a* Magen, *b* zuführende, *c* abführende GE.-Schlinge. *d* GE. *e* Ulcera im Jejunum, das untere in die Bauchhöhle perforiert.

Versuch 9. Kleiner schwarzer Rattler. 7. VII. 1920 Resektion des Pylorusringes. Blinder Verschluß des Duodenums. Durchtrennung des Jejunums 30 cm vom Duodenum entfernt und blinder Verschluß beider Lumina. Endseitliche GE. zwischen Magenquerschnitt und oberstem Jejunum. Seitzuseitanastomose zwischen oberstem Jejunum (abführendem Duodenum) und unterstem Ileum knapp vor dem Coecum. Fütterung mit verdünnter Salzsäure. Anfangs zeigte der Hund gute Freßlust, magert aber nach 3 Wochen sichtlich ab. Nach 6 Wochen hochgradige Kachexie. Das Tier wird mit Chloroform getötet. Obduktion: circumscripte fibrinöse Peritonitis im Oberbauch. An der GE. eine stecknadelkopfgroße Perforation. Im Präparat zeigen sich 1 cm neben und etwas unterhalb der GE. im Jejunum 2 je linsengroße Geschwüre mit derben Rändern. Das untere derselben ist in die freie Bauchhöhle perforiert (siehe Abb. 9).

Die Zahl dieser Versuche ist zwar recht klein, aber unter Berücksichtigung der stets positiven Resultate E x a l t o s ist es doch auffallend, daß nach der Resektion des Pylorusringes in dem einen meiner Versuche (Nr. 6) nach 21 Tagen keine Spur von einem Ulcus zu sehen war. Die Versuchsbedingungen waren in diesem Fall doch so, daß das Jejunum nicht nur von saurem Mageninhalt, sondern auch von der, der Nahrung beigefügten Salzsäure bestrichen wurde, und daß diese Säure wohl kaum durch Galle oder Pankreassekret neutralisiert werden konnte. Versuch Nr. 9 dagegen fiel positiv aus. 6 Wochen nach der Operation finden sich zwei typische Jejunalgeschwüre, von denen eines in die Bauchhöhle perforiert war. Es hat also die Entfernung des Pylorus die Entstehung des Jejunalgeschwüres nicht verhindert. Die Anzahl meiner Versuche ist zwar viel zu klein, um daraus irgendwelche Schlüsse

zu ziehen, doch glaube ich unter Berücksichtigung des Versuches Nr. 9 mit aller Vorsicht die Vermutung aussprechen zu dürfen, daß die Rolle des Pylorus in der Pathogenese des Jejunalgeschwürs vielleicht doch keine sehr große ist.

Wir können dieser Frage aber auch klinisch nähertreten. Es wird allgemein angenommen, daß nach der Resektion des Pylorus beim Menschen nur selten peptische Jejunalgeschwüre auftreten. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß vielleicht in absehbarer Zeit doch mehr Fälle von Jejunalgeschwüren nach Resektion zur Beobachtung kommen werden, weil ja die prinzipielle Ulcusresektion und speziell die Resektion wegen Ulcus duodeni, welches ja am meisten zum Jejunalgeschwür disponiert, noch nicht allzu lang ausgeführt wird. Wir finden in der Literatur bisher nur ganz vereinzelte Fälle von sicheren U. p. j. nach Resektion. Es sind dies folgende:

1. Lennander-Key. 25jähr. Frau, Ca. ventriculi. Keine freie Salzsäure, etwas Milchsäure, keine Retention; ausgedehnte Resektion des Magens bis auf einen Teil des Fundus. GE. r. a. mit kurzer Schlinge. Histologischer Befund: Carcinom. Am 10. Tag Exitus an Peritonitis. Die Obduktion zeigt im zuführenden Jejunumschenkel 20 und 37 mm vor der GE. je ein 3—4 mm im Durchmesser messendes perforiertes Jejunalgeschwür.

2. Troell. 39jähr. Mann, wegen Magengeschwür Resektion nach Billroth II. Nach 5 Jahren wegen neuer Beschwerden Relaparatomie. Es findet sich ein U. p. j.[1]).

Einige weitere Fälle, welche in der Literatur als Jejunalgeschwüre nach Resektion angeführt werden, sind teils unsicher, teils ungenau beschrieben, teils gründet sich die Annahme nur auf klinische oder röntgenologische Befunde, ohne Verifikation durch die Autopsie. Es sind dies folgende Fälle:

Kramer[2]). 47jähr. Mann, narbige Pylorusstenose, Hyperacidität, reichlich freie Salzsäure. GE. r. p. mit Knopf. Nach 1 Jahr wieder Beschwerden. Zunehmende Stenosenerscheinungen. Klinische Diagnose: Ulcus pylori, teilweise Insufficienz der GE. Nach einem weiteren Jahr neuerliche Operation. Resektion des Pylorus. Nach 14 Tagen Exitus an Blutung. Obduktion: Ulcus an der GE., Arosion eines Astes der A. mesenterica und subphrenischer Absceß.

Reichel erwähnt am Chirurgenkongreß in Berlin 1920 einen Fall von U. p. j. nach Pylorusresektion. Keine näheren Angaben.

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Während der Drucklegung der Arbeit wurde ein 3. sicherer Fall von Zaajer operiert. (W. F. Suermondt: De Funktie van de Maag na de Resectie volgens Billroth II. Leiden 1920.) Fall 5, Seite 75. 26jähriger Mann. Resectio Billroth II wegen Ulcus duodeni. GE. a. a. + EA. Nach $1^1/_2$ Jahren Haematemesis. Relaparotomie ergibt U. p. j. gegenüber der GE. Resektion, Heilung.

[2]) Ich habe diesen Fall in meiner Mitteilung am 44. Chirurgenkongreß in Berlin als einen sicheren Fall von U. p. j. bezeichnet. Bei einer neuerlichen kritischen Überprüfung der Krankengeschichte machte es mir aber den Eindruck, daß das Jejunalgeschwür möglicherweise zur Zeit der Resektion schon vorhanden gewesen sein könnte, obwohl in der auszugsweisen Wiedergabe der Krankengeschichte in der Originalarbeit von Kramer nichts davon erwähnt wird.



Eiselsberg. Callöses Ulcus pylori. Resectio pylori nach Billroth II (anderwärts operiert). 1 Jahr lang beschwerdefrei, dann plötzlich Symptome einer Perforationsperitonitis. „Die 24 Stunden nachher vorgenommene Laparotomie ergab eine Perforation der vorderen Magenwand knapp neben der Naht, wahrscheinlich hatte sich hier ein Ulcus pepticum gebildet und dadurch die Perforation verursacht.“

Roman Rencky. 53jähr. Mann, Resectio pylori nach Rydygier, wegen Ulcus pylori mit Stenose und Dilatation des Magens. 1 Jahr nach der Operation treten wieder Beschwerden auf. Starke Hyperacidität, reichlich freie Salzsäure. $4^1/_2$ Jahre nach der Resektion Exitus unter den Erscheinungen einer Perforationsperitonitis. Rencky vermutet ein neu entstandenes Ulcus, welches perforierte.

Redwitz. Ulcus pylori. Resektion nach Billroth II. Wegen anhaltender Beschwerden und Blutstühlen Verdacht auf ein U. p. j. oder ein Geschwür an der Anastomosenstelle.

Mandl-Hochenegg. 25jähr. Frau. GE. wegen Ulcus. Nach 2 Jahren wegen neuer Beschwerden wieder operiert. Narbe an der kleinen Kurvatur, Verdacht auf Ulcus duodeni. Pylorusresektion zwecks Ausschaltung des Duodenums. 5 Jahre nach der Operation ergibt der Röntgenbefund eine hochgradige Druckempfindlichkeit der Anastomose. U. p. j.

Derselbe. 47jähr. Frau. Ulcus an der kleinen Kurvatur im pylorischen Drittel und callöses Ulcus am Pylorus. Resektion nach Hofmeister-Finsterer; Beschwerden anhaltend. Röntgen 2 Jahre nach Operation: Knapp neben der Anastomose ein kirschkerngroßer Wismutfleck, der hochgradig druckempfindlich ist. U. p. j.

Derselbe. 55jähr. Mann. Callöses Ulcus der kleinen Kurvatur im pylorischen Drittel. Resektion nach Hofmeister-Finsterer. Weitere Beschwerden. Röntgen $^3/_4$ Jahre nach der Operation: 3 Querfinger unter der Anastomose ein Druckpunkt im Jejunum. Verdacht auf U. p. j.

Wir haben an der Klinik 3 weitere Fälle von operativ sichergestellten Jejunalgeschwüren nach Magenresektion beobachtet. Über 2 davon habe ich schon am 44. Chirurgenkongreß in Berlin berichtet und den einen (Fall 2. Ulcus gastrojejunale) hier auf S. 10 ausführlich mitgeteilt. Den 2. hierhergehörigen Fall (Nr. 4) habe ich ebenfalls schon am Chirurgenkongreß erwähnt, ich will ihn hier noch einmal kurz anführen.

Fall 4. J. R., 49jähr. Agent. Aufgenommen 19. XI. 1919. Seit 30 Jahren magenleidend. August 1914 freie Salzsäure 11, Ges. Acid. 51. GE. r. p. (Walzel) wegen hochgradiger Pylorusstenose. Nach einigen Monaten wieder Beschwerden. November 1917 freie Salzsäure 0, Ges. Acid. 33. Röntgen: Magen füllt sich nach Darmeinlauf. Diagnose: Fistula jejunocolica infolge perforierten U. p. j. 1. II. 1918 Radikaloperation (Clairmont). Resektion des Magens, der GE.-Schlinge und des die Fistel tragenden Teiles des Querkolons. Heilung. Nach 1 Jahr wieder Schmerzen im Magen unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Hungerschmerz, kein Aufstoßen, kein Erbrechen. Appetit gut. Freie Salzsäure 4, Ges. Acid. 24. Röntgen: Ulcusnische am Abgang der GE. 4. XII. 1919 neuerliche Operation (Denk). In Äthernarkose Laparotomie. Im Winkel zwischen großer Kurvatur des Magens und der abführenden Anastomosenschlinge findet sich ein haselnußgroßes Jejunalgeschwür. Ausgedehnte Resektion des Magenstumpfes und der GE.-Schlinge und neue Y-förmige GE. unter Beibehaltung der alten Duodenojejunostomie. Präparat: Im Jejunum knapp neben dem Mesenterialansatz in der Höhe der großen Magenkurve ein bohnengroßes penetrierendes Jejunalgeschwür.



Der Pat. wird 3 Wochen nach der Operation geheilt entlassen. $^1/_2$ Jahr nach der Operation noch volles Wohlbefinden.

Der 3. Fall (Nr. 5) kam erst vor kurzer Zeit an der Klinik zur Beobachtung. L. K., 53jähr. Metallarbeiter. Aufgenommen an die Klinik 26. IV. 1920. Bei dem Kranken wurde im April 1915 an der Klinik wegen eines stenosierenden Pylorustumors (freie Salzsäure 35, keine Milchsäure) die Resektion des Pylorus nach Billroth II. ausgeführt (Dr. Suchanek). 1 Jahr lang vollkommen beschwerdefrei, dann neuerliche Schmerzen, Sodbrennen, Erbrechen und Druckgefühl. Reichlich freie Salzsäure, Ges. Acid. 38, keine Milchsäure. Röntgen: Verengerung der GE. und deutliche Druckschmerzhaftigkeit derselben. Daher 15. IX. 1916 Relaparatomie (Prof. Eiselsberg). Bei der Palpation der GE. fühlt man deutlich einen kreisrunden harten Ring. Kein Anhaltspunkt für ein U. p. j., keine Drüsenschwellungen. Wegen der Stauungserscheinungen wird eine GE. a. a. angelegt. Nach der zweiten Operation keine Besserung. In der letzten Zeit treten auffallende Diarrhöen auf und die Stühle enthalten unverdaute Nahrungsbestandteile. Das Erbrochene hatte gleiche Farbe und Geruch wie der dünnflüssige Stuhl. Probefrühstück: freie Salzsäure 0, Ges. Acid. 71. Röntgen: Der Magen entleert sich in wenigen Minuten. Unterhalb der GE. persistenter Wismutfleck. Bei Wismuteinlauf per Rectum füllt sich der Magen strotzend. Diagnose: U. p. j. mit Durchbruch ins Kolon 8. V. 1920 neuerliche Operation (Denk). Es findet sich ein großes Ulcus im Jejunum gegenüber der hinteren GE. Querkolon mit dem Ulcus fest verwachsen. Die zuführende Schlinge der hinteren GE. ist 20 cm lang. Es wird nun das Jejunum von der zuführenden hinteren Anastomosenschlinge bis über die Braunsche Anastomose der vorderen GE., der Magenstumpf mitsamt hinterer und vorderer GE. und die mittlere Partie des Querkolon reseziert, letzteres seitzuseit, Magen mit Jejunum und Duodenum mit Jejunum endseitlich anastomosiert (siehe Abb. 10 und 11). Der Kranke verließ geheilt und beschwerdefrei die Klinik. Das Präparat habe ich schon auf S. 32 beschrieben und in Abb. 4 abgebildet.

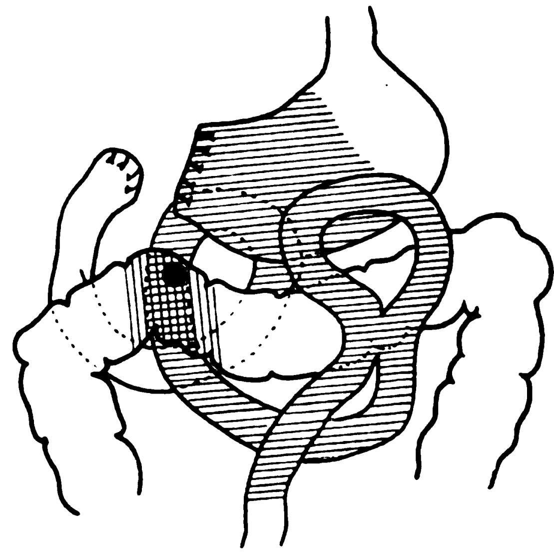


Abb. 10. Fall 5. U. p. j. nach Resectio pylori. Fistula jejuno-colica. Situation bei der 3. Operation. Die schraffiert gezeichneten Teile werden reseziert. Der Übersichtlichkeit halber ist das Querkolon tiefer gezeichnet, sodaß in der Zeichnung die Lokalisation des U. p. j. gegenüber der GE. nicht zum Ausdruck kommt.

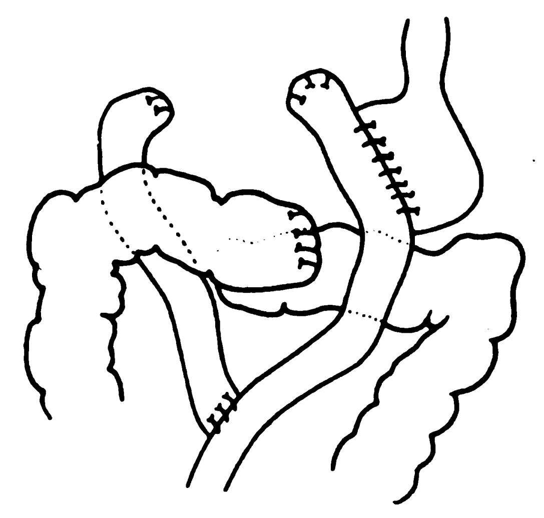


Abb. 11. Fall 5. Situation nach der Resektion der Fistula jejuno-colica.



Diese 6 sicheren und 8 unsicheren Fälle von Jejunalgeschwüren nach Resektion des Pylorus sind wohl sehr wenig in Anbetracht der großen Anzahl von Ulcusresektionen, die bisher ausgeführt wurden, doch bin ich überzeugt, daß mancher Fall bisher noch nicht diagnostiziert wurde und daß in absehbarer Zeit die Zahl der sichergestellten Fälle sich vermehren wird. Diese wenigen Fälle beweisen aber doch, selbst wenn man die eigenen Fälle 2 und 4 wegen ihrer Komplikationen nicht als „reine Fälle" bezeichnen wollte, daß die Entfernung des Pylorus nicht mit Sicherheit vor dem Ulcus pepticum jejuni schützt. Andererseits scheint nach den bisherigen Erfahrungen die Seltenheit des Jejunalgeschwüres nach der Pylorusresektion vielleicht doch in dem Sinne verwertbar zu sein, daß der Pylorus auf reflektorischem Wege gelegentlich die Entstehung des postoperativen Jejunalgeschwüres zu begünstigen imstande ist und zwar wahrscheinlich umso eher, wenn in seiner unmittelbaren Nähe ein Ulcus oder eine Ulcusnarbe vorhanden ist. Die Entstehung des Jejunalgeschwüres wäre in diesem Fall vielleicht als „zweite Krankheit" im Sinne Rössles aufzufassen.

Zusammenfassend ließe sich über die neurotische Genese des U. p. j. sagen, daß zwar ein Beweis für dieselbe nicht vorliegt, wie ja auch die neurotische Ätiologie des Magenulcus noch vielfach umstritten ist. Hingegen lassen die oben angeführten Beobachtungen einen Zusammenhang zwischen peptischem Jejunalgeschwür und einem konstitutionell oder reflektorisch gesteigerten Tonus im Ausbreitungsgebiete verschiedener Nervensysteme diskutabel erscheinen. Über die mögliche Bedeutung der chronischen Intoxikation (Alkohol, Nikotin, Blei) mit ihrer Beeinflussung des Nervensystems als ätiologischer Faktor habe ich schon im Verlaufe meiner bisherigen Ausführungen gesprochen. Ein Zusammenhang ist in einzelnen Fällen jedenfalls nicht von der Hand zu weisen.

Außer den bisher angeführten Theorien wurden noch weitere Erklärungsversuche für die Entstehung des U. p. j. gegeben. Eiselsberg hat meines Wissens als erster auf die Bedeutung des adenoiden Gewebes im Dünndarm als Prädilektionsstelle für die Geschwürsbildung hingewiesen. In Übereinstimmung damit sieht Heyrowsky in den Lymphfollikeln des Magens die häufigste Ausgangsstelle des Ulcus. Stierlin und Gundelfinger bekamen im Tierexperiment an solchen Stellen Ulcera, an welchen eine Anhäufung von Lymphfollikeln vorhanden war. Als Erklärung dafür wurde angeführt, daß an diesen Stellen die Blutzirkulation und damit die Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut herabgesetzt ist. So scheint eine Vermehrung des lymphathischen Gewebes in der Magenwand als Teilerscheinung eines allgemeinen Lymphatismus eine Disposition zur Entstehung von Defekten zu bilden (Stierlin).



In den letzten Jahren wurde von Fiori und Lieblein die Antifermenttheorie des Magengeschwürs, die übrigens auch schon ihre Gegner gefunden hat, auch auf die Pathogenese des U. p. j. übertragen, nachdem es Fiori gelungen war, in der Jejunalschleimhaut ein antipeptisches Ferment nachzuweisen. Dieses Ferment, dessen Bildungsstätte noch unbekannt ist, wird auf dem Blutwege den einzelnen Geweben zugeführt, und ein lokaler Mangel an Schutzferment, welcher durch Zirkulationsstörungen, neurotrophische oder mechanische Läsionen oder Störungen der Blutmischung bedingt sein kann, wäre als Ursache des Jejunalgeschwürs anzusehen. Auch der hyperazide Magensaft ist imstande, die Wirkung des antipeptischen Fermentes zu hemmen und auf diese Weise die Jejunalschleimhaut zu verdauen.

Was nun das adenoide Gewebe anbelangt, so ließ sich unter 4 der hier mitgeteilten eigenen Fälle nur einmal eine deutliche Vermehrung desselben nachweisen. In den übrigen 3 Fällen waren entweder gar keine oder nur ganz spärliche Follikel zu sehen. Die Zahl der untersuchten Fälle ist zu klein, um daraus eine Regel abzuleiten.

Sehr bestechlich klingt dagegen die Antifermenttheorie, doch scheint sie mir einerseits keine prinzipielle Änderung zu bedeuten gegenüber der fast allgemein angenommenen Schutzkraft der gut durchbluteten lebenden Jejunalschleimhaut, sondern nur eine präzisere Deutung derselben, andererseits erklärt sie, wenn Antifermentmangel als alleinige Ursache angenommen wird, nicht d'e ganz außergewöhnliche Seltenheit des Jejunalgeschwürs nach GE. wegen Carcinom oder pylorusfernem Ulcus. Denn ein lokaler Fermentmangel aus den oben angeführten Gründen müßte doch auch in diesen Fällen öfter vorkommen.

Aus meinen Ausführungen geht hervor, daß ich die primäre Schädigung der Jejunalschleimhaut für eines der wesentlichsten Momente halte, welches zu Ulcusbildung führt. Die geschädigte Stelle wird sekundär durch den wirksamen Magensaft verdaut. Die Frage, warum denn dann nicht auch beim Carcinom Jejunalgeschwüre nach der GE. auftreten, beantworte ich damit, daß eben im Ulcus oder in der Ulcusnarbe und zwar gerade im Duodenum oder dessen unmittelbarer Nähe die Disposition zum Jejunalgeschwür gelegen ist. Die Schädlichkeiten, die zum primären Ulcus führen, bestehen noch weiter fort und verursachen auch das Jejunalgeschwür. Weiter ist das Duodenalulcus, welches, wie wir gesehen haben, die weitaus häufigste, wenn nicht regelmäßige primäre Erkrankung ist, der Ausdruck einer erhöhten Ulcusempfindlichkeit des oberen Dünndarms. Dafür spricht auch die Beobachtung, daß die GE. bei pylorusfernem Ulcus oder aus anderer Indikation als es das Ulcus ist, z. B. Verätzungsstriktur des Pylorus, so gut wie nie von einem U. p. j. gefolgt ist.

Diese primären Schädigungen der Jejunalschleimhaut können mannigfaltiger Natur sein. Operationstraumen, mechanische Schädigungen durch die Ingesta, Blutungen, Störungen der Blutzirkulation verschiedener Ursache, möglicherweise auch durch spastische Kontraktion oder Kompression der Schleimhautgefäße bedingt. Die so circumscript geschädigte Schleimhautpartie fällt bei vorhandener Ulcusdisposition der verdauenden Wirkung des Magensaftes, gleichgiltig welchen Säuregrades immer, zum Opfer. Nun wird allen Theorien gegenüber die Frage aufgeworfen, warum denn in der Mehrzahl der Fälle von GE. kein peptisches Jejunalgeschwür entsteht. Darauf möchte ich antworten, daß eben in der Mehrzahl der Fälle jene Summation von Noxen, welche für die Entstehung des Jejunalgeschwüres notwendig ist, glücklicherweise nicht eintritt. Es ist ganz ausgeschlossen, daß ein Chirurg alle Operationen mit ganz gleichen technischen Details ausführt. Schon die anatomischen Verhältnisse gestatten dies nicht. Die Klemmen werden einmal leichter, ein anderesmal stärker geschlossen, je nach der Federkraft derselben, die Lagerung der Anastomosenschlinge ist nicht immer gleich und die Empfindlichkeit der Gewebe individuell verschieden. So ergeben sich genügend Variationen bei den einzelnen Fällen, daß erst eine, fast möchte ich sagen zufällige Summation verschiedener Noxen zu dieser Komplikation der GE. oder Pylorusausschaltung führt.

Nun noch ein paar Worte über die Beziehungen der Resektion zum Jejunalgeschwür. Daß dieses nach Resektionen tatsächlich vorkommt, habe ich schon oben ausgeführt. Ob es nach wenig ausgedehnten Pylorusresektionen wirklich seltener ist als nach der einfachen GE., wird ja die Zukunft lehren. Die Erklärung für das Zusammentreffen liegt darin, daß die Resektion im allgemeinen nur das Ulcus und vielleicht mit dem Pylorus auch eine der Komponenten des Ulcus jejuni, aber nicht die Ulcusdisposition beseitigt, und wenn diese vorhanden ist, kann dieselbe Summation von Noxen, welche nach der GE. zum Jejunalgeschwür führt, auch nach der Resektion ein solches hervorrufen. Verhüten läßt sich dieses nach den mit GE. kombinierten Resektionen vermutlich nur dann, wenn durch entsprechend ausgedehnte Entfernung von Magenteilen die verdauende Kraft des Magensaftes so sehr abgeschwächt wird, daß auch die geschädigte Jejunalschleimhaut derselben zu widerstehen imstande ist. Auch hier spielen individuelle Verschiedenheiten die größte Rolle.

Prophylaxe.

Mit Rücksicht auf die zahlreichen Erklärungsversuche sind auch die Vorschläge zur Verhütung des U. p. j. mannigfaltig. So wurde die Vermeidung von Klemmen (Roojen), von Seide zur inneren Nahtreihe



(Haberer, Rotgans, Roojen, Borchgrevink) und des Murphyknopfes (Lieblein) vorgeschlagen. Eiselsberg und Lieblein legen großes Gewicht auf eine sehr exakte Mukosanaht. Fast von allen Autoren wird eine lang fortgesetzte strenge Diät nach der Operation empfohlen. Paterson verbietet seinen Patienten durch sechs Monate Fleischnahrung. Dujarière empfieht die Vermeidung von Alkohol und die Einschränkung im Genuß von Fleisch, Fisch und Eiern. Katzenstein schlägt eine Diät vor, welche die Darmsekretion besonders anregt, weil dadurch die Magensäure paralysiert würde. Weiter wird von den meisten Autoren eine medikamentöse Nachbehandlung der Gastroenterostomierten angeraten, teils mit Alkalien (Tiegel, Roojen, Paterson, Haberer, Borchgrevink u. a.), teils mit Atropin (Eiselsberg).

Eine große Rolle unter den prophylaktischen Vorschlägen spielt die Operationsmethode. Die GE. mit kürzester Schlinge wird am meisten bevorzugt (Exalto, Lieblein, Borchgrevink). Eiselsberg schlug vor, die GE. möglichst weit vom Ulcus entfernt anzulegen. Goepel macht die Anastomose prinzipiell im Fundusteil des Magens. Von vielen Autoren wird die vordere GE. namentlich in Verbindung mit der Braunschen Enteroanastomose und die Y-förmige GE. verworfen (Exalto, Dahl). Kelling läßt bei pylorusfernem Ulcus den Pylorus stets offen und durchtrennt bei der Pylorusausschaltung den Magen sehr weit entfernt vom Pylorus, um die ganze Pars pylorica auszuschalten und dadurch An- oder Hypacidität zu erzielen. Schmilinsky empfiehlt seine bekannte innere Apotheke, Schwarz in verzweifelten Fällen die Cholecystogastrostomie, um den sauren Mageninhalt möglichst zu neutralisieren. Einen interessanten Versuch hat Dahl in einem Fall unternommen. Von der Überlegung ausgehend, daß nach Cholecystektomie Achylie (Achlorhydrie) auftreten kann, hat Dahl in einem Fall, der hohe Säurewerte hatte, die Gallenblase entfernt, allerdings ohne daß Achlorhydrie eingetreten wäre. Endlich erwähne ich noch jene Operationsmethoden, welche die GE. überhaupt umgehen, die Pyloroplastik, die Gastroduodenostomie (Kocher, Finney) und schließlich die Resektion des Magens.

Nun meine eigenen Ansichten über die Prophylaxe. Ich will gleich vorweg bemerken, daß ich als sicherstes Mittel zur Verhütung des U p. j. die möglichst ausgedehnte Anwendung der Magenresektion empfehle. Wenn irgend möglich resezieren und möglichst viel resezieren. Ich schließe mich in dieser Beziehung vollständig an die Vorschläge von Schnitzler, Schur, Plaschkes und Finsterer an. Die Mortalität der Magenresektion ist bei Beherrschung der Technik so gering, daß der Einwand der größeren Gefährlichkeit der Resektion gegenüber den konservativen Ulcusoperationen nicht berechtigt ist. Wir haben in den letzten zwei

Jahren an der Klinik von 216 Ulcusresektionen (ausschließlich jener bei akuter Blutung oder durch vorausgegangene Operationen komplizierter Fälle) nur 8 im Anschluß an die Operation verloren, was einer Mortalität von 3.7% entspricht. Da sich herausgestellt hat, daß fast alle primären Ulcera, welche von einem postoperativen U. p. j. gefolgt waren, bereits in narbiger Ausheilung begriffen oder schon vollständig vernarbt waren, so stehe ich auf dem Standpunkt, daß auch die vernarbten Ulcera des Duodenum und Pylorus zu resezieren sind. Da wir aber oben gesehen haben, daß auch nach Resektionen, die mit einer GE. kombiniert sind, Jejunalgeschwüre auftreten können, so möchte ich auf die Mitentfernung der Pars pylorica und eines Teiles der Pars media großes Gewicht legen. Mit Sicherheit würde die Resektion nach Billroth I. das U. p. j. verhindern. Diese Resektionsmethode ist in jüngster Zeit von Haberer wieder sehr empfohlen worden und wird jetzt an der Klinik in der Mehrzahl der Fälle von Ulcusresektionen angewendet. Es ist erstaunlich, wie selbst nach sehr ausgedehnten Magenresektionen sich diese Methode einfach und glatt ausführen läßt. Selbst wenn das Duodenum nur unter Zug an den Magen herangebracht werden kann, verschwindet jede Spannung nach Abnahme der Klemmen. Den glatten postoperativen Verlauf hat Haberer am 44. Chirurgenkongreß schon hervorgehoben, wir können dies auf Grund einer großen Anzahl von Fällen nur bestätigen. Wichtig ist aber die ausgedehnte Mitentfernung des Magens, um möglichste Hypacidität zur Verhütung eines Ulcusrecidivs zu erreichen. Läßt sich Billroth I aus irgend einem Grunde nicht ausführen, so kommt die ausgedehnte Resektion des Magens nach Billroth II als Prophylaktikum in Frage.

Was nun die Verhütung des U. p. j. nach GE. anbelangt, so möchte ich von allen Vorschlägen in erster Linie jene akzeptieren, welche die Vermeidung von Schleimhautschädigungen des Darms betreffen. Wenn ich auch die Anwendung der Darmklemmen nicht ganz verwerfen will, so halte ich doch eine möglichst schonende Verwendung derselben für äußerst wichtig. Sehr weiche, gut federnde, evtl. mit Gummi überzogene Klemmen, die nicht stark geschlossen werden, dürften kaum die gesunde Schleimhaut so stark quetschen, daß sie in ihrer Ernährung Schaden leidet. Wenn wir auch in unserem Material nach Catgutanwendung für die Schleimhautnaht wiederholt Jejunalgeschwüre gesehen haben, so ziehe ich doch das Catgut der Seidennaht, speziell der fortlaufenden, vor, weil damit wenigstens einer der möglichen ätiologischen Faktoren in Wegfall kommt.

Weniger Gewicht lege ich auf die medikamentöse und chemische Prophylaxe. Ich habe ja schon oben ausgeführt, daß ich eine reine Verdauung der intakten Schleimhaut für sehr unwahrscheinlich halte und daß ich nicht annehme, daß der Salzsäuregehalt des Magensaftes

jene Höhen erreicht, daß er die lebenden Zellen der gut durchbluteten Jejunalschleimhaut schädigen könnte. Wir haben auch unter den eigenen Fällen mehrere, welche nach der ersten Operation reichlichst mit Alkalien nachbehandelt wurden, ohne daß die Entstehung eines Jejunalgeschwürs verhindert worden wäre. Dagegen halte ich eine lang fortgesetzte diätetische Behandlung für außerordentlich wichtig, speziell die Vermeidung von Fleisch und schlackenreicher Kost in den ersten Wochen nach der Operation. Ich halte den Fleischgenuß nicht wegen seiner salzsäureanregenden Wirkung für schädlich, sondern wegen der möglichen mechanischen Schädigung der Jejunalschleimhaut infolge der raschen Entleerung der noch nicht oder nur wenig angedauten Speisen aus dem Magen, wie dies ja bei guter Funktion der GE. der Fall ist. Die Nahrung muß sehr gut gekaut werden, damit wirklich nur Speisebrei, nicht größere Stücke auf die Jejunalwand auffallen.

Über den prophylaktischen Wert der verschiedenen Operationsmethoden habe ich mich schon oben ausgelassen. Die neueren Arbeiten zeigen, daß nach der hinteren GE. mit kurzer Schlinge ebenso häufig ein Jejunalgeschwür vorkommt wie nach der vorderen GE. mit oder ohne Enderoanastomose. Daß die Y-förmige GE. nicht häufiger ein Ulcus jejuni im Gefolge hat als andere GE.-formen, hat schon Haberer hervorgehoben. Wir konnten in unserem Material die gleiche Beobachtung machen, allerdings haben wir diese Form der GE. immer mit der Resektion kombiniert. Die Goepelsche Gastroenterostomia fundosa war schon wiederholt von einem U. p. j. gefolgt (Key, Lindner, Roojen). Keine der verschiedenen Operationsmethoden der GE. verhindert mit größerer Wahrscheinlichkeit das Jejunalgeschwür. Die Kellingsche Prophylaxe der Ausschaltung der ganzen Pars pylorica hat in unseren 2 Fällen im Stich gelassen. Über die Methode von Schmilinsky, und die Kombination der GE. mit Cholecystogastrostomie oder Cholecystektomie fehlt mir die Erfahrung, doch glaube ich nicht, daß dem Prinzip dieser Methode aus den schon wiederholt besprochenen Gründen eine wesentliche prophylaktische Bedeutung zukommt.

Leider läßt sich die supponierte neurotische Komponente nur schwer bekämpfen. Falls wir in einem speziellen Fall irgend einen Anhaltspunkt für eine solche vor uns haben (Vagotonie, chronischer Tabak- und Alkoholabusus, Bleivergiftung) käme ein länger fortgesetzter Gebrauch von Atropin, Papaverin oder Belladonna in Frage. Doch glaube ich mit Haberer, daß jede postoperative Prophylaxe am Widerstand des Patienten scheitern wird und daß aus diesem Grunde wohl nur die Art des operativen Eingriffes als praktisch durchführbares Prophylaktikum in Frage kommt. Der Patient hält sich durch die Operation geheilt und wird nach der Entlassung aus dem Spital seine altgewohnte



Lebensweise wieder aufnehmen, wenn er keine Beschwerden mehr hat. Wir müssen daher trachten, die Art des Eingriffes so zu gestalten, daß er nicht nur eine momentane Therapie des vorhandenen Ulcus, sondern gleichzeitig auch eine Prophylaxe des Rezidivs und des U. p. j. ist. Derzeit scheint mir dies die ausgedehnte Resektion des Magens zu sein. Ob Billroth I oder II vorzuziehen ist, wird wohl erst die Zukunft lehren.

Wien, im September 1920.

Literaturverzeichnis.

Literaturangaben bis 1914 bei Lieblein, Das Ulcus jejuni und Ulcus gastrojejunale nach Gastroenterostomie. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **19**, 64. 1915.

Anschütz, W., Diskussionsbemerkung in der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1920, S. 228. — Assmann, Magenjejunumkolonfistel. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 1761. — Balizeaux, Fistula gastrocolica après GE. These d. Paris 1913. — Barsony, Th., Beiträge zur Diagnostik des postoperativen jejunalen und Anastomosenulcus. Wien. klin. Wochenschr. 1914, S. 1059. — Best, Experimenteller Beitrag zur Ätiologie des Ulcus pepticum. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft Marburg 1913, S. 385. — Bickel, A., Beobachtungen an Hunden mit exstirpiertem Duodenum. Berl. klin. Wochenschr. 1909, S. 1201. — Bolton, Ch. und Wilfred Trotter, Clinical observations on jejunocolic fistula following gastrojejunostomy. Brit. med. journ. 1920, S. 757. — Borchgrevink, O., Resultat du traitement opératoire de l'ulcus de l'estomac et du duodénum. Acta chirurg. Skandinavia **52**, Fasc. I, II, S. 61. 1919. — Borszéky, K., Die chirurgische Behandlung des peptischen Magen- und Duodenalgeschwürs und seiner Komplikationen und die damit erreichten Endresultate. Bruns Beiträge z. klin. Chir. **57**, 56. 1908. — Borszéky, K., Peptisches Jejunalgeschwür nach Eiselsbergscher Pylorusausschaltung. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. **4**, 313. 1914. — Brun, Magenchirurgische Probleme, insbesondere über die Wirkung der GE. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **132**, 511. 1915. — Bryan, R. C., Ulcer of the jejunum, with report of a case. Surg. gynecol. a. obstetr. **22**, Nr. 3. 1916. — Buchtel, Jejunal ulcer following gastroenterostomy. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. **4**, 727. 1914. — Cade, Roubier et Martin, Les ulcères simples du jejunoileon. Progrès méd. 1913, S. 309. — Clairmont, P., Über Vorkommen, Diagnose und Therapie des Ulcus peptic. jejuni. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. 85. Versammlung, Wien 1913, II. Teil, S. 390. — Clairmont, P., Zur Frage des Ulcus peptic. jejuni. Demonstrationsvortrag in der Gesellschaft der Ärzte in Wien am 22. II. 1918. Wien. klin. Wochenschr. 1918. — Dahl, R., Etude sur l'ulcère peptique jéjunal postoperatoire. Stockholm 1920. — Decker, Über eine seltene, postoperative Komplikation nach GE. Wien. klin. Wochenschr. 1914, S. 554. — Delore, X. und Convert, P., L'ulcère peptique du jejunum consecutif à la gastroentérostomie. Rev. de chir. Jahrg. 39, S. 26. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **7**, 457. 1920. — Delore, X., De l'ulcére peptique du jéjunum après gastroenterostomie. Lyon méd. Jahrg. 52, Nr. 9. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **8**, 293. 1920. — Denk, W., Zur chirurgischen Therapie des chronischen Ulcus ventriculi und duodeni. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 13. — Denk, W., Demonstration zur Frage des Ulcus pepticum jejuni. Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1920. — Dervaux, Ulcère peptique du jejunum. Ref.



Zentralbl. f. Chir. 1914, S. 129. — Eiselsberg, Die chirurgische Therapie des Magenulcus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **16**. 1906. — Eiselsberg, The choice of the method of operation in the treatment of gastric and duodenal ulcer. Surg. gynecol. a. obstetr. **19**, 555. 1914. — Exalto, J., Ulcus jejuni nach GE. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **23**, 13. 1911. — Faulhaber und Redwitz, Zur Klinik und Behandlung des pylorusfernen Ulcus ventriculi. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **28**, 150. 1914. — Finsterer, H., Wien. klin. Wochenschr. 1918, S. 259. — Floercken, Ulcus pepticum jejuni mit Perforation in die Leber. Resektion, Heilung. Zentralbl. f. Chir. 1914, S. 281. — Haberer, H., Zur Radikaloperation des Ulcus pepticum jejuni postoperativum. Arch. f. klin. Chir. **101**. — Haberer, H., Ulcus duodeni und postoperatives peptisches Jejunalgeschwür. Arch. f. klin. Chir. **109**. — Haberer, H., Zur Frage des Ulcus pepticum jejuni. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 12. — Haberer, H., Beitrag zu den auslösenden Ursachen des Ulcus pepticum jejuni postoperativum. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 14. — Hohlbaum, J., Zur chirurgischen Therapie des chronischen Duodenalgeschwüres. Arch. f. klin. Chir. **113**, 499. 1920. — Hotz, G., Versuche über die Selbstverdauung des Darmes im Magen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21**, 143. 1910. — Jenckel, Diskussionsbemerkung in der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1920, S. 228. — Katzenstein, M., Beitrag zur Entstehung des Magengeschwüres. Arch. f. klin. Chir. **100**, 939 und **101**, 1. 1913. — Kelling, G., Über die operative Behandlung des chronischen Ulcus ventriculi. Arch. f. klin. Chir. **109**. 1918. — Koenig, Diskussionsbemerkung in der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1920, S. 229. — Kümmell, Ulcus pepticum jejuni nach GE. Zentralbl. f. Chir. 1920, S. 223. — Kummer, E., L'ulcère chronique de l'estomac et du duodénum. 5. Congrès de société Suisse de chirurgie. Lucerne 1918. — Langley, zit. nach Müller. — Lehmann, Ulcus pepticum und vegetatives Nervensystem. Berl. klin. Wochenschr. 1919, S. 772. — Leotta, N., L'ulcera semplice della porzione digiuno-ileale dell' intestino tenue. Arch. ital. di chirurg. **1**, 349. 1920. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **7**, 136. — Lesniowski, Über spontane Magenkolonfistel. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **5**, 815. 1914. — Lieblein, Das Ulcus pepticum jejuni nach GE. Deutsche Chirurgie **46**c. 1905. — Liek, Zur operativen Behandlung des multiplen callösen Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir. **107**, 575. 1916. — Madsen, A., Über Gastroenterostomietechnik. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912, S. 865. — Magnus, zit. nach Müller. — Mandl, F., Kardiospasmus und chirurgisch unheilbares Ulcus. Wien. med. Wohenschr. 1920, Nr. 11. — Mandl, F., Das kardial vom Pylorus gelegene Ulcus ventriculi. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **156**, 83. 1920. — Marquis, E., Perforation d'un ulcère peptique du jejunum six ans après une GE. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **4**, 165. 1914. — Mitchel, Gastric and Duodenal Ulcer. Ann. of surg. **54**, 806. 1911. — Moynihan, B. und E. T. Tatlow, A case of transgastric excision of a gastrojejunal ulcer. Lancet, **186**, 739. 1914. — Müller, Die Darminnervation. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **105**. 1911. — Müller, W., Diskussionsbemerkung in der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1920, S. 227. — Paterson, H., The operation of Gastrojejunostomy and the principles, which should determine its use. Surg. gynecol. a. obstetr. **18**, 423. 1914. — Payr, E., Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 1761. — Payr, E., Med. Gesellsch. Leipzig. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 856. — Perthes, Über die Resektion des Magens bei Magengeschwür. Arch. f. klin. Chir. **105**, 80. 1914. — Polya, Eugen, Zur Frage der Ausschaltung des Ulcus jejuni. Zentralbl. f. Chir. 1920, S. 585. — Redwitz, E., Weitere Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Magengeschwüres. Arch. f. klin. Chir. **110**. — Rencki, Roman, Über die funktionellen Ergebnisse nach Operationen am Magen bei Ulcus und gutartiger Pylorusstenose.



Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **8**, 291. 1901. — Richter, Zur Resektion des Duodenums und des Pylorus bei Ulcus duodeni. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgei. 1913, I, S. 76. — Ringel, Diskussion in der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1920, S. 230. — Roessle, R., Das runde Geschwür des Magens und des Zwölffingerdarmes als zweite Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **25**, 766. — Schmilinsky, Zentralbl. f. Chir. 1920, S. 227. — Schnitzler, Über Magenchirurgie. Med. Klin. 1914, Nr. 16 u. 17. — Schütz, E., Das tiefgreifende (callöse, penetrierende) Magengeschwür. Arch. f. Verdauungskrankheiten **23**, 105. 1917. — Schütz, E., Zur Frage des Ulcus duodeni. Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27. — Schur, H. und S. Plaschkes, Die Bedeutung der Funktion des Antrum pylori für die Magenchirurgie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **28**, 795. 1915. — Schwarz, K., Zur Kasuistik und chirurgischen Therapie des peptischen Jejunalgeschwüres. Arch. f. klin. Chir. **104**, 694. 1914. — Schwarz, E., Zentralbl. f. Chir. 1920, S. 226. — Sherren, J., Chronic ulcer of the stomach and duodenum. Lancet 1920, Nr. 13, S. 691. — Stierlin, E., Über die Mageninnervation und ihre Beziehung zur Ätiologie und Therapie des Ulcus. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **152**, 358. 1920. — Stoehr, Arch. f mikr. Anat. **20**. 1882. — Troell, A., Über Ulcus chronicum ventriculi et duodeni unter chirurgischen Gesichtspunkten. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **148**, 404 und **149**, 1. 1919. — Urrutia, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **2**, 314. — Voorhoeve, Die klinische und radiologische Diagnose der Fistula gastrocolica. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **106**, 294. 1912. — Wendt, Zur Frage der operativen Behandlung des Ulcus duodeni. Beitr. z. klin. Chir. **95**, 282. 1915. — Wilkie, Gastrojejunal and Jejunal Ulceration following Gastroenterostomie. Edinburgh med. journ. neue Serie **5**, 316. 1910. — Wilkie, Gastric Surgery. Edinburgh. med. journ. neue Folge **23**, 319. 1919. — Zollschan, Zum röntgenologischen Nachweis des Ulcus pepticum jejuni. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 177.



Herrn Professor Dr. A. Eiselsberg zum sechzigsten Geburtstage.

(Aus dem Röntgenlaboratorium der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Prof. A. Eiselsberg].)

Zur Röntgendiagnostik der Speiseröhrenerkrankungen, speziell des Speiseröhrenkrebses.

Von

Dr. Max Sgalitzer,

Leiter des Röntgenlaboratoriums.

Mit 23 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 18. November 1920.*)

Die Diagnostik der Erkrankungen der Speiseröhre, aber auch die Kenntnis der physiologischen Vorgänge des Schluckaktes haben in den letzten zwei Dezennien einen überraschenden Fortschritt zu verzeichnen. Bis dahin war die Speiseröhre, als ein der Palpation entrücktes Organ, nur der Untersuchung mittels der eingeführten Sonde zugänglich gewesen, ein Verfahren, das abgesehen von seiner Unbequemlichkeit für den Patienten sowie auch der mangelnden Verläßlichkeit der Resultate unter Umständen (Aneurysma, Divertikel) als ein nicht ungefährlicher Eingriff angesehen werden muß.

Der Röntgenologie vor allem war es vorbehalten, über das Dunkel der Erkrankungen der Speiseröhre und über das Geheimnis des Schluckaktes ein aufklärendes Licht zu verbreiten. Ungefähr zur gleichen Zeit wurde die medizinische Diagnostik durch die Methode der Oesophagoskopie bereichert, deren Bedeutung für die Fremdkörperdiagnostik und Extraktion ja allgemein bekannt ist und die uns auch bei verschiedenen pathologischen Zuständen des Oesophagus sehr wertvolle, bisweilen Richtung gebende Aufschlüsse zu erteilen vermag.

Schmerzlos, gefahrlos, bequem anwendbar und dabei sehr ergebnisreich ist die Röntgenuntersuchung der Speiseröhre. Mannigfache Entwicklungsstufen mußte die Forschung durchlaufen, bis dieses verborgen gelegene, zwischen Wirbelsäule und großen mediastinalen Gebilden eingebettete, normalerweise nicht Schatten gebende Organ einer erfolgreichen Röntgenuntersuchung zugänglich gemacht werden konnte (Einführung metallhaltiger Sonden, Wismutkapseln usw.). Holzknecht gebührt das Verdienst, die Röntgendiagnostik der Oesophaguserkrankungen durch die Untersuchung der Speiseröhre im schrägen Durchmesser mittels des eingeführten Wismutbolus, wobei der Oesophagus zwischen Wirbel-



säulenschatten einerseits, Herz-Gefäßschatten andererseits im hellen Mittelfeld kontrastreich erscheint, auf eine feste Grundlage gestellt zu haben. Die Beobachtung der Bewegungsvorgänge im Durchleuchtungsbild bei dieser Strahlenrichtung nach Trinken einer Kontrastaufschwemmung oder nach Einnahme von Konstrastpaste, speziell auch die Gestalt des Füllungsbildes erlauben uns den Schluß auf das Bestehen bestimmter Erkrankungen der Speiseröhre. Während der Brustteil des Oesophagus im schrägen Durchmesser am zweckmäßigsten betrachtet wird, eignet sich für die Untersuchung seines subphrenischen Abschnittes vor allem die sagittale Durchleuchtungsrichtung, da bei schrägem Strahlengang der Leberschatten das Oesophagusbild verdeckt. Es ist daher angezeigt, den Patienten bei Eintritt des Kontrastmittels in die unteren Partien des Oesophagus aus der schrägen in die gerade Stellung zu drehen.

Wenn auch die Methode der Durchleuchtung für die Diagnostik der Oesophaguserkrankungen vor allem in Betracht kommt, da doch der Oesophagus ein in Bewegung zu beobachtendes Organ darstellt, so können wir doch oft der Aufnahme nicht entraten, um feinere Einzelheiten zu unterscheiden und ergänzende Aufschlüsse zu erhalten. Für die Aufnahme kam meist nur ein vor dem Durchleuchtungsschirm im schrägen Durchmesser angefertigtes Röntgenogramm in Betracht, also die Aufnahme in nur einer Ebene, oder höchstens die Aufnahme bei sagittaler und schräger Strahlenrichtung, keinesfalls aber die Untersuchung in zwei zueinander senkrechten Richtungen. Der Forderung des Zweiplattenverfahrens, der bildlichen Darstellung in zwei zueinander senkrechten Ebenen, deren Erfüllung uns bekanntlich bei der Untersuchung von Schädel und Extremitäten sowie auch des Rumpfskelettes (Lilienfeld) so großen Nutzen bringt, wurde die Röntgenuntersuchung der Speiseröhre nicht gerecht. Ebenso wie die Röntgenuntersuchung der Luftröhre in zwei zueinander senkrechten Projektionsrichtungen, so erteilt uns auch eine gleichartige Darstellung des Oesophagus — bei sagittalem und frontalem Strahlengang — oftmals sehr wichtige Aufschlüsse über die Art seiner Erkrankungen, was aus den folgenden Ausführungen klar zu ersehen sein wird.

Da die seitliche Rumpfaufnahme bei dem heutigen Stand der Technik keine Schwierigkeiten mehr bietet, kann auch der seitlichen Aufnahme des Brustteiles der Oesophagus kein Hindernis mehr im Wege stehen; sie ist wohl technisch leichter als die Sagittalaufnahme, bei der sich der Oesophagus auf Wirbelsäule und Mittelschatten projiziert. Die Aufnahme, speziell jene bei frontalem Strahlengang, wird, nach Fixierung der bei der Durchleuchtung verdächtigen Stelle, am besten im Liegen ausgeführt, da die feste Unterlage am ehesten ein ruhiges Verhalten des Patienten während

der Expositionszeit gewährleistet. Die Aufnahme im Liegen ist aber überdies auch deshalb jener im Stehen vorzuziehen, weil selbst der normale, also nicht strikturierte Oesophagus bei horizontaler Lagerung des Patienten auch durch länger dauernde Aufnahmen leicht zur Darstellung gebracht werden kann, dann nämlich, wenn der Patient erst im Liegen die Kontrastpaste verschluckt; der Oesophagus braucht nämlich bei horizontaler Lagerung im Gegensatz zum Verhalten bei vertikaler Stellung eine sehr erhebliche Zeit, um die zähe Kontrastpaste in den Magen zu befördern. Welche Vorteile die Oesophagusaufnahme am liegenden Patienten in pathologischen Fällen bieten kann, wird weiter unten ausführlich besprochen werden.

Was die Technik der Sagittalaufnahme betrifft, so ist sie die gleiche wie jene der Aufnahme des in gleicher Höhe gelegenen Wirbelsäulenabschnittes. Die Einstellung erfolgt median in jener Höhe, die der vor dem Durchleuchtungsschirm als pathologisch oder verdächtig angesehenen Stelle entspricht. Auch die Technik der frontalen Aufnahme des Halsabschnittes des Oesophagus deckt sich mit jener der seitlichen Halswirbelaufnahme.

Was nun die Technik der Frontalaufnahme seines Brustabschnittes betrifft, so ist zwischen oberer und unterer Hälfte zu unterscheiden, wobei die durch die Bifurkation der Luftröhre gelegte Horizontalebene die fiktive Scheidewand zwischen beiden Hälften darstellt. Das Röntgenogramm der oberen Hälfte seines Brustabschnittes wird nach gleicher Technik ausgeführt, wie sie vom Verfasser für die Darstellung der Luftröhre bei frontalem Strahlengang benutzt wurde[1]). (Diese Technik wurde in Anlehnung an jene der Lilienfeldschen seitlichen Sternumaufnahme gewählt.)

Der Pat. liegt rein seitlich (im Winkel von 90°) auf der Unterlage, die Schultern werden maximal nach hinten gedrückt, die Arme nach rückwärts gelegt, die Hände fassen einander (durch die Rückwärtsdrängung der Schultern werden die schwer durchdringlichen Oberarmköpfe aus der Projektionsebene gerückt, was von großer Wichtigkeit ist). In dieser Lage — die Humerusköpfe stehen senkrecht übereinander — wird der Pat. mit gebeugten Knien, mit einem Hanfgurt, der sich mit je einem Metallhaken an den beiden Seitenkanten des Tisches verankert oder mittels Schlitzbinde auf dem Aufnahmetisch fixiert. Der Kopf wird in natürlicher Höhe durch Sandsäcke unterstützt. Plattenformat im allgemeinen 18 : 24 und nur bei großen Personen 24 : 30. Verstärkungsschirm. Die lange Plattenkante liegt der Längsachse des Körpers parallel. Der Zentralstrahl fällt auf einen Punkt der plattenfernen Clavicula, der etwa 4 Querfinger von ihrem Sternalansatz entfernt ist, also noch vor dem Humeruskopf liegt, und trifft in seiner Verlängerung den Plattenmittelpunkt. Die Röhre steht parallel der Unterlage. Zylinderblende.

Bei einer Röhrenhärte von 7—8 Wehnelt und 60—70 cm Focus-Plattendistanz beträgt die Expositionszeit bei 24 Milliampere Belastung für die frontale

[1]) Verfasser, Die röntgenographische Darstellung der Luftröhre mit besonderer Berücksichtigung ihrer Veränderungen bei Kropfkranken. Arch. f. klin. Chir. 110.

Oesophagusaufnahme bei Verwendung eines Verstärkungsschirmes 12 Sekunden. Bei starken Personen wird eine etwas härtere Röhre verwendet werden müssen, schon um die Aufnahmen im Atemstillstand ausführen zu können. Schwierigkeiten begegnen uns nur bei Leuten mit starrem Schultergürtel, die die Oberarmköpfe nicht genügend nach hinten drängen können. Das Hemmnis wird am besten überwunden durch Fixierung des Pat. auf der Unterlage bei ganz leichter Neigung der ventralen Körperfläche gegen die Platte unter Rückwärtsdrücken der Schultern, soweit dies der Pat. eben vermag. Der Zentralstrahl wird auf einen Punkt der plattenfernen Clavicula knapp vor dem Humeruskopf gerichtet.

(Skizzen, die die Lage des Pat. während der Frontalaufnahme darstellen, sind in der oben zitierten Arbeit zu finden).

Für die frontale Darstellung der unteren Hälfte des Brustabschnitttes des Oesophagus kommt die gleiche Einstellung in Betracht wie für die Frontalaufnahmen der unteren Hälfte der Brustwirbelsäule. Kurzzeitige Aufnahmen sind hier erforderlich, da dieser Teil des Oesophagus häufig die Herzpulsationen mitmacht. Die Aufnahme erfolgt hier am besten auf der Höhe der Inspiration, um die Zwerchfellkuppen möglichst tief zu drängen.

Auf dem in frontaler Richtung ausgeführten Röntgenogramm ist der Oesophagus im oberen Brustteil im hellen Mittelfeld hinter der Luftröhre, im unteren Brustabschnitt im Retrokardialfeld zu suchen.

Die Darstellung der Oesophagustumoren.

Die röntgenologische Diagnostik der Oesophagustumoren basiert vor allem auf dem Umstand, daß die verschluckte Kontrastspeise an der Stelle des Tumors stecken bleibt. Voraussetzung für dieses Verhalten ist, daß der Tumor wirklich ins Lumen des Oesophagus vorspringt, diesen also stenosiert. Die Gestalt des Füllungsbildes, seine regelmäßige oder unregelmäßige und gezackte Konturierung bildet das Kriterium gutartiger oder bösartiger Erkrankungen. Den regelmäßigen glatten Konturen des unteren Endes des Kontrastausgusses der gutartigen Erkrankungen, dem Auslaufen in einem dicken konischen Zapfen und der wurstförmigen, oft sehr mächtigen Dilatation des Oesophagus steht bei der bösartigen Erkrankung das unregelmäßige, zackig konturierte Füllungsbild gegenüber, das sich nach abwärts trichterförmig verjüngt, um in einen mehr oder minder dünnen, gewundenen, an verschiedenen Stellen ungleich weiten Faden auszulaufen. Die Dilatation ist hier meist eine viel geringgradigere als jene der gutartigen Stenosen.

Die als charakteristisch für den bösartigen Tumor beschriebenen Veränderungen kommen deutlich in Abb. 1 und 2 zum Ausdruck, Abb. 1 die Sagittalaufnahme, Abb. 2 die Frontalaufnahme. Sie zeigen eine trichterförmige, in einen unregelmäßig gestalteten, ausgefransten Faden auslaufende Stenose des Oesophagus knapp oberhalb der Bifurkation der Luftröhre. Ein mächtiger Füllungsdefekt ist an der Hinterwand (s. Frontalaufnahme) sowie an der linken Seite des Oesophagus (Sagittalaufnahme) wahrzunehmen. Der Tumor geht also offen-

bar von der hinteren und von der linken Wand des Oesophagus aus. Er ist jedenfalls mit der Luftröhre verwachsen, da er diese leicht nach links hinüberzieht. Oberhalb der Stenose ist der Oesophagus verbreitert.

Auf große Schwierigkeiten stößt die radiologische Tumordiagnose dann, wenn der Oesophagustumor keine oder eine nur geringfügige Stenose der Speiseröhre bewirkt, wenn er nicht als höckerige Geschwulst ins Speiseröhrelumen hineinwuchert oder wieder mit Neigung zu ringförmiger Ausbreitung, flächenförmig die Oesophaguswand infiltrierend, die Speiseröhre strikturiert. Eine eingehende Beobachtung des Schirmbildes wird auch dann nicht selten aus ganz kurz dauernden Stauungen,

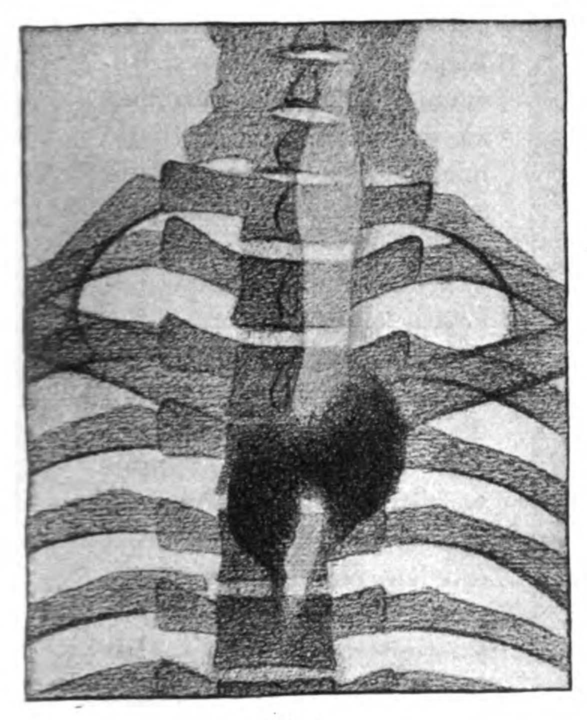


Abb. 1.

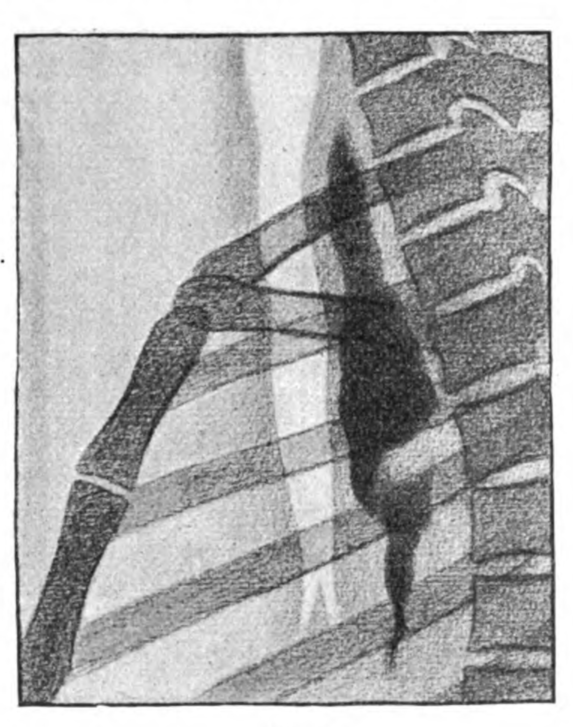


Abb. 2.

Regurgitationserscheinungen (Holzknecht) Verdacht auf das Bestehen eines Tumors schöpfen, ein Verdacht, der durch das Liegenbleiben feiner Kontrastpartikelchen, die sich in den exulcerierten Partien eines Tumors leicht verfangen, sehr bekräftigt wird. Für den Nachweis solcher feiner, zurückgebliebener Kontrastpartikelchen ist natürlich die Aufnahme prädestiniert. So können wir bisweilen noch eine halbe Stunde, sogar manchmal mehrere Stunden nach Verschlucken der Kontrastpaste feine Teilchen der Kontrastmasse, die sich in den Schrunden des Tumors verankert haben, im Bilde nachweisen. Wenn auch ein derartiges Verhalten als einziges Symptom nur mit großer Vorsicht zu bewerten wäre, so kommt ihm im Verein mit anderen Symptomen (Regurgitations-

erscheinungen) für die Diagnose eines Oesophaguscarcinoms gewiß Bedeutung zu. Es soll damit aber nicht etwa gesagt sein, daß ein derartiger Nachweis eines nicht strikturierenden Carcinoms mit der Frühdiagnose identisch ist, da, wie später gezeigt werden wird, auch große Tumoren nur geringgradige oder keine Stauungserscheinungen zu verursachen brauchen.

Abb. 3 illustriert das Liegenbleiben feiner Kontrastpartikelchen im Oesophagus in Bifurkationshöhe. Bei der Schirmdurchleuchtung war beim Trinken einer wässerigen Baryumaufschwemmung eine kaum eine Sekunde dauernde Stauung zu beobachten, die beim Verschlucken von Paste nicht viel länger andauerte. Dafür war das Liegenbleiben kleinerer Baryumteilchen im Schirmbild zu erkennen. Eine Stunde nach dieser Untersuchung zeigte die Aufnahme das in Abb. 3 skizzierte Verhalten, das die Tumordiagnose bekräftigte.

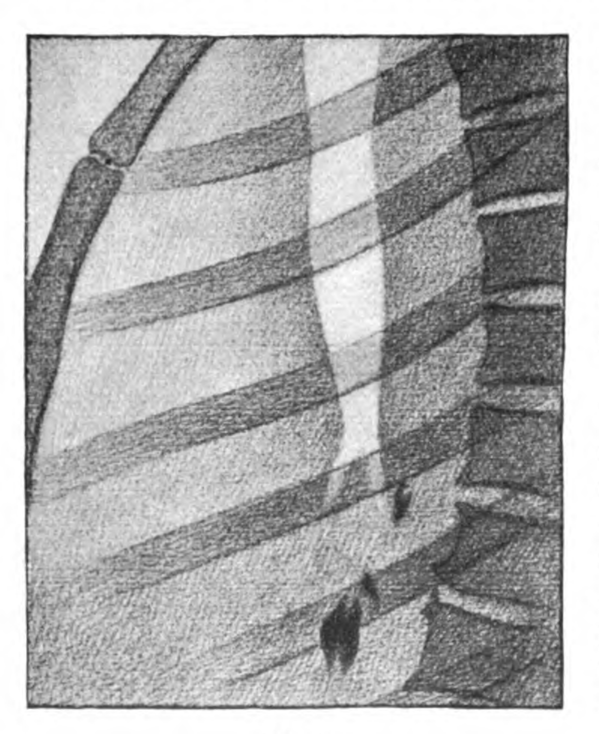


Abb. 3.

Über die Längenausdehnung der Striktur vermag die Schirmdurchleuchtung des stehenden Patienten vermittels der Kontrastspeise keine Auskunft zu erteilen, bei kompletter Stenose, weil diese von Kontrastmitteln überhaupt nicht passiert wird, bei inkompletter, weil die Kontrastpaste nach Passage der verengten Stelle rasch und ohne Stockung im Oesophagus tiefer tritt. In einem erheblichen Teil der Fälle (bei inkompletten Stenosen) gelingt es dagegen durch die Aufnahme bei horizontaler Lagerung des Patienten (der Kontrastbrei wird erst, wie oben angegeben, im Liegen verschluckt), in der ja der Transport der verschluckten Paste besonders langsam erfolgt, die Längenausdehnung der Striktur festzustellen. Die Ursache hierfür ist darin zu suchen, daß die langsame Passage der Paste durch den Oesophagus eines liegenden Patienten einen vollkommenen Ausguß der Speiseröhre in allen ihren Teilen, also auch unterhalb der Striktur ermöglicht.

Abb. 4 zeigt die Skizze der Frontalaufnahme eines Patienten mit einem Oesophagustumor in der Höhe der oberen Brustapertur. Oberhalb der strikturierten Stelle läßt der Oesophagus eine divertikelähnliche Erweitung erkennen. Der Tumor geht offenbar von der Hinterwand des Oesophagus aus, und nur vorne ist eine schmale Passage für das Kontrastmittel erhalten geblieben. In der Höhe des oberen Sternalrandes ist eine plötzliche Verbreiterung des Kontrastausgusses zu sehen, die dem Ende der Tumorstriktur entspricht (nicht aber mit dem unteren Pol des Tumors zusammenzufallen braucht). Die Längenausdehnung der Tumorstriktur ist also aus diesem im Liegen fertig gestellten Röntgenogramm leicht zu erkennen.

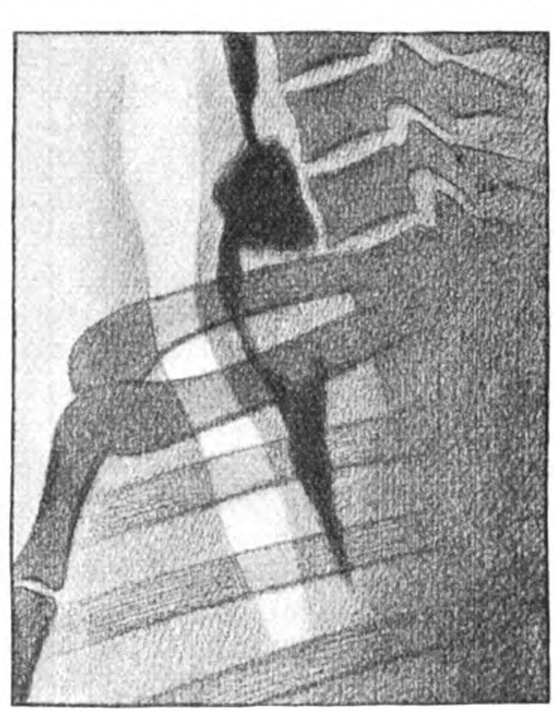


Abb. 4.

Es kommt nicht selten zur Beobachtung, daß oberhalb der Tumorstriktur der Oesophagus auch viel stärkere divertikelartige Ausstülpungen aufweist, als dies in Abb. 4 zur Darstellung kommt, derart, daß evtl. ein echtes Divertikel vorgetäuscht werden kann. Keppler und Ukes[1]) stellen aus der Literatur 210 Fälle zusammen, bei denen auf Grund der Röntgenuntersuchung die Diagnose Divertikel gestellt wurde, die in sieben Fällen (3,6%) irregeführt hatte. Eine genaue Röntgenbeobachtung wird derartige Fehldiagnosen zumindest weiter einschränken, vielleicht ganz ausschließen können. Denn auch dann, wenn die Schirmuntersuchung in den verschiedensten Projektionsrichtungen feststellt, daß die Kontrastflüssigkeit ihren Abfluß nicht am untersten Pol der Erweiterung hat, wie dies meist für Dilatationen auf Tumorgrundlage zutrifft, sondern wie beim echten Divertikel höher oben, wird die Gestalt des Oesophagus distal von der dilatierten Stelle die Differentialdiagnose zwischen echtem Divertikel und Pseudodivertikel ermöglichen. Während das Ausflußrohr des Pseudodivertikels auf Tumorgrundlage jene feinen gezackten Kontrastbeschläge

[1]) Keppler und Ukes, Zur Röntgendiagnose beim Divertikel der Speiseröhre. Med. Klin. 1919, Nr. 20, S. 480.



erkennen läßt, die in der exulcerierten Tumoroberfläche haften bleiben und auch nach Entleerung der sackförmigen Erweiterung oft noch längere Zeit hindurch nachweisbar sind, ist das Ausflußrohr des echten Divertikels normal konturiert und nur im Moment des Überlaufens des Divertikelsackes sichtbar. Der glatte Schleimhautüberzug seines Ausflußrohres verhindert das Liegenbleiben feiner Kontrastpartikelchen.

Abb. 5 zeigt die Skizze der Sagittalaufnahme eines Patienten mit einer divertikelartigen Erweiterung des Oesophagus knapp unterhalb der oberen Brustapertur. Diese sackförmige Dilatation lädt nach rechts aus; ihr Ausflußrohr entspricht nicht dem unteren Pol des Sackes,

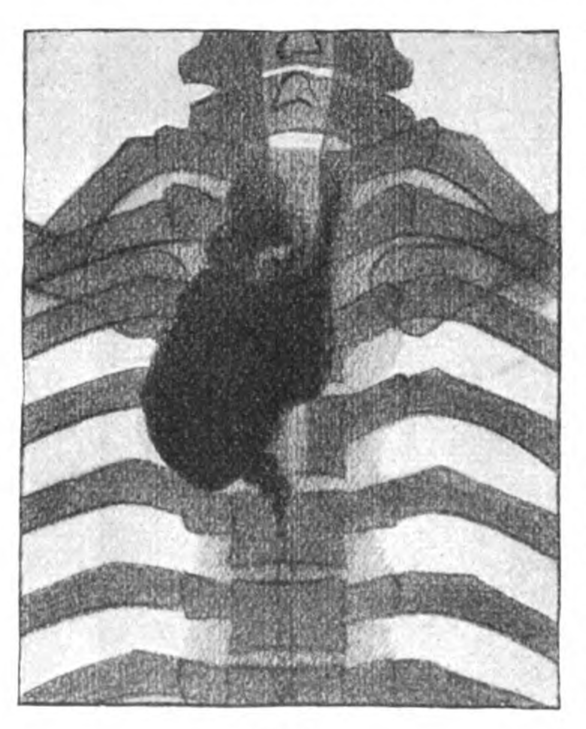


Abb. 5.

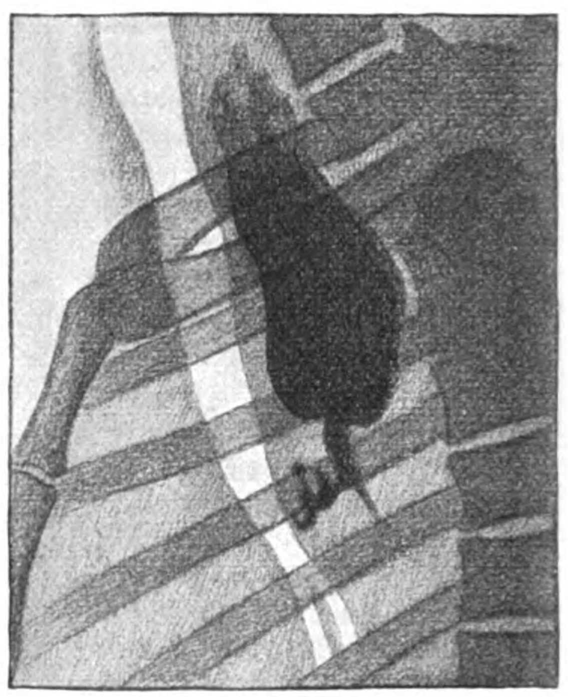


Abb. 6.

sondern setzt mehr als fingerbreit oberhalb dieses an. Zum Unterschied vom Ausflußrohr eines echten Divertikels zeigt jedoch das Ausflußrohr dieser auf Grund einer Tumorstriktur entstandenen Erweiterung eine unregelmäßige Gestalt und feine Zähnelung der Ränder. Hierzu kommt noch, daß ein Kontrastbeschlag im Ausflußrohr auch noch einige Stunden nach Verschlucken der Kontrastpaste nachweisbar war, zu einer Zeit, als sich die sackförmige Erweiterung zum größten Teil bereits entleert hatte. Als weiterer Unterschied vom echten Divertikel kommt in Betracht die Einbuchtung der sackförmigen Erweiterung von links her, die eine Entrundung des Sackes, der beim echten Divertikel meist halbkugelige Gestalt besitzt, zur Folge hat.



Die sichere Differentialdiagnose gestattet hier vor allem die seitliche Aufnahme des kontrastgefüllten Oesophagus (Abb. 6). Etwas unterhalb der oberen Brustapertur ist die plötzliche Einengung des Kontrastausgusses, die der Tumorstriktur entspricht, deutlich zu sehen. Vom schmalen Abflußrohr, dessen leicht gezackte Konturen schon mit Sicherheit die Tumordiagnose gestatten, geht ein feiner Ast mit zerrissenen, ausgefransten Rändern, der nur einem Carcinomkrater entsprechen kann, nach vorn zu bis an die Luftröhre, die im Bereiche des Tumors leicht von hinten her eingebuchtet ist. (Daß der Krater wirklich gegen die Luftröhre zieht, beruht nicht etwa auf einer durch die Projektion bedingten Täuschung, sondern entspricht einer anatomischen Tatsache, da sich das Abflußrohr mit seiner Verästelung auch im Sagittalbild mit der Luftröhre knapp oberhalb ihrer Bifurkation deckt.) Wir müssen also annehmen, daß sich eine Perforation des Tumors gegen die Luftwege zu vorbereitet, worauf auch der Hustenreiz hindeutet, der beim Trinken von Wasser auftritt.

Die Tumoren des oberen Brustabschnittes üben in den meisten Fällen (mindestens 60%) einen mehr oder minder stark ausgeprägten, röntgenologisch nachweisbaren Einfluß auf die Luftröhre aus, der in einer Verdrängung des Brustteils der Luftröhre meist nach vorn, seltener nach der Seite sowie auch in einer Einbuchtung meist der Hinterwand der Luftröhre zum Ausdruck kommt. Insbesondere sind es naturgemäß die von der Vorderwand des Oesophagus ausgehenden Tumoren, die oft schon frühzeitig ihren Einfluß auf die Luftröhre geltend machen, während selbst große Tumoren, die an der Oesophagushinterfläche ihren Ursprung nehmen, Lage und Form der Trachea bisweilen gar nicht tangieren (Abb. 2). Die Kompression der Luftröhre tritt bald in Form einer ausgedehnten, flächenförmigen Einengung eines größeren Luftröhrenabschnittes in Erscheinung, bald wieder in Form einer gegen die übrige Trachea scharf abgrenzbaren, konkaven Einbuchtung ihrer Hinterwand, die direkt einen Abklatsch der Vorderfläche des Oesophagustumors darstellt. Oft sind wir geradezu imstande aus der Ausdehnung und Form der Einbuchtung der Luftröhrenhinterwand einen ungefähren Schluß auf die Größe des Tumors zu ziehen. Da die Eindellung, wie erwähnt, meist die Trachealhinterwand betrifft und die Verdrängung meist nach vorne zu erfolgt, so werden uns Frontalaufnahmen besonders wertvolle Aufschlüsse erteilen können. Wie Abb. 6 zeigt, weist uns die Frontalaufnahme auch gegebenenfalls auf die Gefahr einer drohenden Perforation hin, dann nämlich, wenn ein Zapfen des Kontrastausgusses der Tumorstenose (der auch im Sagittalbild mit dem Luftröhrenschatten zusammenfällt) an die Luftröhrenhinterwand heranreicht. Man sieht daraus, mit welch erstaunlicher Exaktheit uns die Röntgenuntersuchung bei geeigneter Anwendung derartige

für die Oesophagoskopie schwierig oder überhaupt nicht feststellbare Befunde in einer für den Patienten gänzlich beschwerdefreien Weise vermittelt.

Die Kompressionen der Luftröhre sind nicht selten so hochgradige, daß kaum ein Viertel ihres normalen Lumens übrig bleibt, wobei dann natürlich auch eine starke Dyspnoe auftritt. Bei geringfügigen Einengungen, wenn noch ungefähr zwei Drittel des normalen Lumens erhalten sind, wird meist kein Lufthunger empfunden. Eine sehr ausgiebige flächenförmige, ausgedehnte Kompression der Luftröhrenhinterwand unter gleichzeitiger, mäßiger Verdrängung des Brustteiles der Luftröhre nach vorne zu ist deutlich in Abb. 7 zu erkennen.

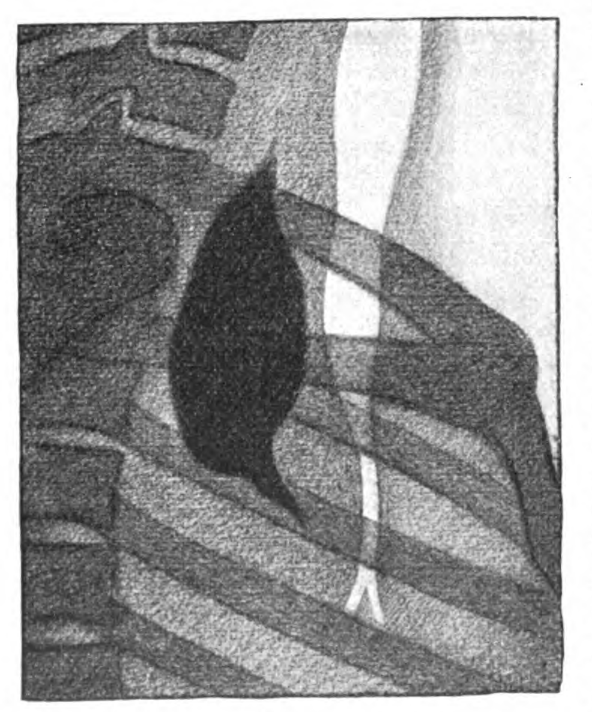


Abb. 7.

Bei dem innigen Kontakt, der zwischen Oesophagus und Luftröhre besteht, ist es nicht verwunderlich, daß ein Tumor der Speiseröhre nicht selten zur Perforation in die Luftröhre führen kann. Der röntgenologische Nachweis derartiger Fälle ist in der Literatur bereits mehrfach beschrieben (Eisenstein, Schwarz, Telemann, Weingärtner u. a.). Indessen wäre es fehlerhaft, aus dem Umstande, daß Kontrastflüssigkeit während des Schluckaktes in die Luftwege einfließt, unbedingt den Schluß auf eine pathologische Kommunikation zwischen Speise- und Luftröhre ziehen zu wollen, da, wie Weingärtner[1]) betont, die Kontrastflüssigkeit auch von obenher durch die Glottis in die Luftröhre gelangen kann, wenn infolge einer beiderseitigen Rekurrenslähmung durch Tumordruck ein reflektorischer Kehlkopfverschluß nicht eintreten kann und überdies aus dem gleichen Grund das Abhusten der eingeflossenen Kontrastaufschwemmung erschwert ist. Unter dem großen Material, das der Klinik zur Verfügung steht, konnte ich beide Fälle beobachten, sowohl jenen einer wirklichen Perforation in die oberen

[1]) Weingärtner, Wismut im Bronchialbaum beim Oesophaguscarcinom ohne Perforation nach den Luftwegen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **22**, H. 4. — Das Röntgenverfahren in der Laryngologie.



Luftwege als auch jenen einer beiderseitigen Rekurrenslähmung durch Tumordruck, wo die Kontrastaufschwemmung infolge mangelnden reflektorischen Kehlkopfverschlusses durch die Glottis in die tieferen Luftwege einfließen konnte. Der Zustand drohender Perforation, der durch die Untersuchungsmethoden der Röntgenologie, wie oben gezeigt, in einfacher, für die Patienten schmerzloser Weise mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, kam auf der Klinik wiederholt zur Beobachtung.

Den ersten Fall, jenen einer Speiseröhren-Luftröhrenfistel auf Tumorgrundlage illustriert Abb. 8. Abb. 8. 6 und 5 sind die Skizzen der Röntgenogramme ein und desselben Patienten. Aus Abb. 6 und 5 konnte, speziell auf Grund der Frontalaufnahme, die den mit

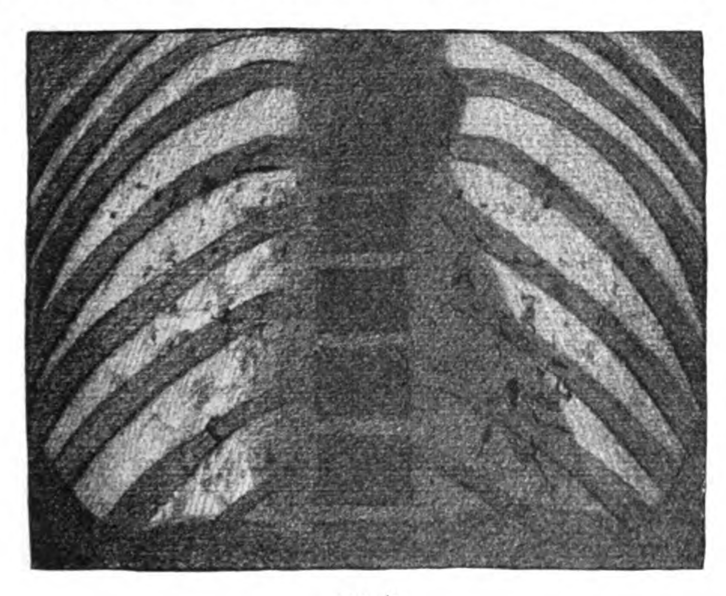


Abb. 8.

Kontrastmasse gefüllten Oesophagus zugleich mit der Trachea auf der Platte zur Darstellung bringt, die Gefahr der drohenden Perforation deutlich erkannt werden; zehn Tage später war die Perforation bereits eingetreten, wie aus Abb. 8, die den Ausguß eines Teils des Bronchialbaumes zeigt, deutlich zu entnehmen ist. Während der Schirmdurchleuchtung war das Einfließen der Kontrastflüssigkeit durch die Luftröhre in den Bronchialbaum klar zu erkennen, wobei gleichzeitig ein heftiger Hustenreiz eintrat, der das Barium innerhalb weniger Minuten wieder aus den Luftwegen hinausfegte. Drei Wochen später starb der Patient unter zunehmenden kachektischen Erscheinungen. Bei der Obduktion war die pathologische Kommunikation zwischen Luft- und Speiseröhre leicht nachzuweisen.

Den anderen Fall, bei dem infolge mangelnden reflektorischen Kehlkopfverschlusses durch beiderseitige Rekurrenslähmung infolge von Tumordruck die Kontrastflüssigkeit in den Bronchialbaum durch die Glottis einfließen konnte, illustriert Abb. 9. Die Umstände, daß der Patient aphonisch war, daß der Tumor im Halsteil des Oesophagus saß (er reichte vom Ringknorpel bis ungefähr zur oberen Brustapertur), daß ein relativ nur geringer Hustenreiz nach dem Einfließen der Kontrastflüssigkeit in den Bronchialbaum eintrat (worauf es zurückzuführen ist, daß der Ausguß des Bronchialbaumes hier viel schöner zu sehen ist als in Abb. 8), bewogen mich dazu, die Diagnose nicht auf Perforation in die Luftwege, vielmehr auf Einfließen der Kontrastflüssigkeit in die Luftwege von oben her in-

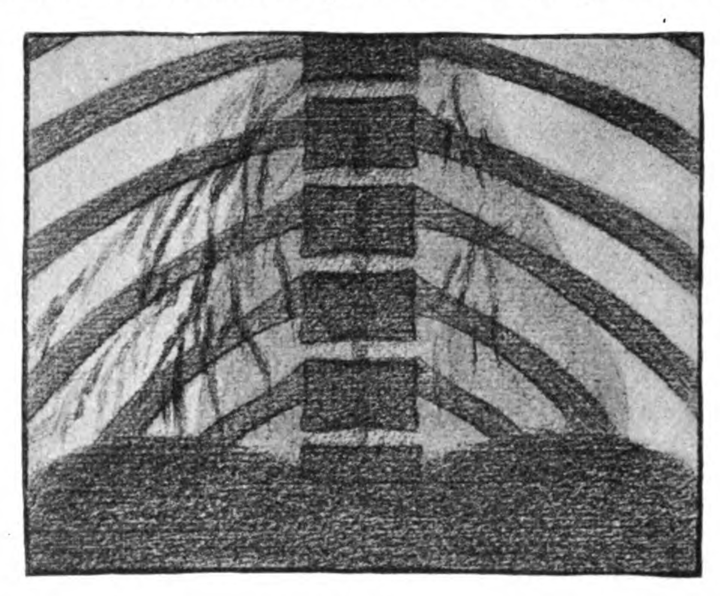


Abb. 9.

folge beiderseitiger Rekurrenslähmung zu stellen. Der nur geringe Hustenreiz hatte es zur Folge, daß es ungefähr eine Viertelstunde dauerte, bis das Bariumpulver aus den Luftwegen ausgehustet war. Bei dem Patienten wurde eine Magenfistel angelegt; drei Wochen später starb er an einer Pneumonie. Die Obduktion bestätigte die Diagnose; sie ließ keinerlei Perforation des Tumors in die Luftwege erkennen.

Die starke Verdrängung der Luftröhre bei diesem Patienten nach vorne zu infolge Drucks von seiten des Tumors auf die Hinterfläche der Luftröhre läßt Abb. 10 leicht erkennen. Die Trachea ist dadurch, daß ihr Halsteil nach vorne gedrängt und gegen den oberen Sternalrand gedrückt wird, lordotisch gekrümmt. Auch ist ihr Lumen durch Druck von hinten her im ganzen Halsabschnitt mäßig (um ungefähr ein Drittel) eingeengt. Unterhalb des Sternalrandes zeigt die Luftröhre wieder

ein normal weites Lumen. An den vorderen Kanten der Körper des V., VI. und VII. Halswirbels, also in der Höhe des Tumors, sind deutlich dornförmige Exostosen zu sehen. Derartige Exostosen konnte ich wiederholt, aussschließlich beschränkt auf jene Wirbelkörper, die im Bereich der erkrankten Partien des Oesophagus liegen, an deren ventralen Kanten wahrnehmen.

Die Röntgendiagnostik der Oesophagustumoren mittels der Kontrastfüllung erteilt uns die sehr wichtigen Aufschlüsse über Sitz und Grad der Stenose, vermag uns jedoch über Umfang und Tiefenausdehnung des Tumors keinerlei Aufschluß zu erteilen. In vielen Fällen zwar gelingt es, wie oben erwähnt (Abb. 4), durch die bei horizontaler Lagerung des Patienten ausgeführte Frontalaufnahme über die Länge der Stenose einen Aufschluß zu erhalten, dann nämlich, wenn die Stenose keine komplette ist und der Patient die Kontrastspeise erst im Liegen oder in halbliegender Stellung verschluckt. Über Größe und Umfang des Tumors erfahren wir aber daraus nicht viel, da Tumoren trotz geringer Stenosenerscheinungen oft eine große zirkuläre Ausdehnung aufweisen können, umgekehrt wieder stark stenosierende Tumoren bisweilen einen nur geringen Ausbreitungsbezirk besitzen. Durch die Kontrastfüllung wird nur die obere Grenze, in geeigneten Fällen — unter Anwendung der oben angegebenen Modalitäten — auch die untere Grenze der Stenose markiert. Diese sind aber oft mit dem oberen und unteren Pol des Tumors nicht identisch, da sich das Carcinom, ohne das Speiseröhrenlumen zu verengern, höher hinauf oder tiefer hinunter erstrecken kann. Auch die oesophagoskopische Methode vermag uns bei bestehender Stenose über die Tiefenausdehnung des Tumors nichts mitzuteilen. Bei fehlender Striktur kann sie unter Umständen ermitteln, auf wie lange Strecke der Tumor die Oesophaguswand ergriffen zu haben scheint; über die

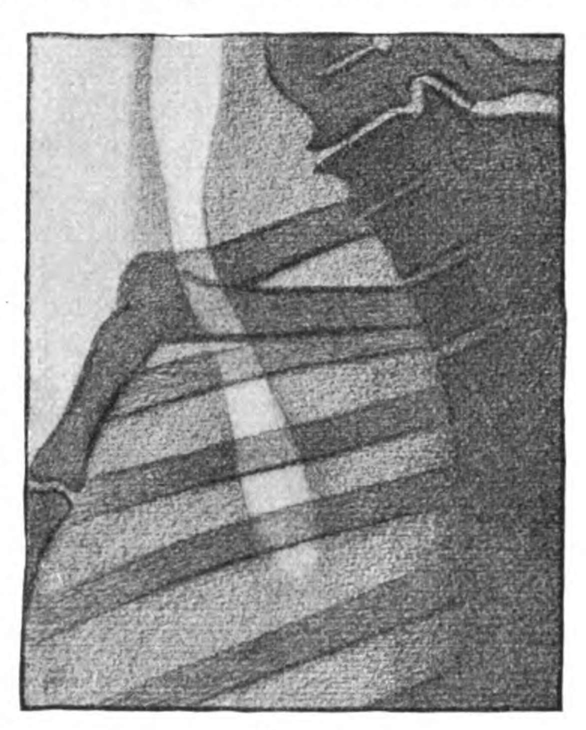


Abb. 10.





zirkuläre Ausdehnung desselben jedoch um das Oesophagusrohr herum, über das Übergreifen des Tumors auf die Nachbarorgane vermag sie nichts auszusagen.

Es ist daher zu begrüßen, daß wir durch die seitliche Aufnahme des Oesophagus in die Lage versetzt sind Speiseröhrentumoren direkt zur Darstellung bringen zu können, daß wir imstande sind diese ihrer ganzen Größe und Ausdehnung entsprechend durch das frontale Röntgenogramm im Bilde festhalten und seine Lagebeziehungen zu den Nachbarorganen feststellen zu können. Die Ursache für dieses Verhalten ist darin zu suchen, daß sich der Oesophagus beim frontalen Strahlengang auf die hinteren Abschnitte beider Lungen, also auf lufthaltiges Gewebe, projiziert, sich demnach die bei Vorhandensein eines Tumors erheblich verdickte Oesophaguswand als dichteres und weniger strahlendurchlässiges Gewebe vom lufthaltigen Lungengewebe abhebt und als Verdichtungsherd auf der Platte erscheint. Perussia[1]) hat als Erster einen Oesophagustumor bereits bei der dorsoventralen Durchleuchtung sehen können, da dieser infolge seiner großen Ausdehnung die großen mediastinalen Gefäße seitlich überragte; die Diagnose allerdings wurde erst bei der Obduktion gestellt, die einen großen Skirrhus des Oesophagus aufdeckte. Eisenstein[2]) sah bei der Aufnahme eines Oesophagustumors in Fechterstellung den Kontraststreifen von einem weniger intensiven, jedoch deutlichen Schatten umschlossen, der als Oesophagustumor gedeutet werden mußte, faßt dies aber als Ausnahmsfall auf. Bergmann[3]) wies darauf hin, daß es bei geeigneter Blendentechnik — die Aufnahmen wurden im Stehen ausgeführt — möglich ist, Oesophagustumoren bei Fechterstellung des Patienten im Bilde festzuhalten. Zu gleicher Zeit hat Verfasser, unabhängig von Bergmann, in einer Sitzung der Gesellschaft der Ärzte in Wien[4]) auf Grund von Diapositiven den Wert der frontalen Oesophagusaufnahmen betont und insbesondere an der Hand von Lichtbildern die Möglichkeit der direkten Darstellung der Oesophagustumoren durch die Frontalaufnahme hervorgehoben.

Die Verhältnisse für die Darstellung der Oesophagustumoren liegen

---

[1]) Perussia, Beiträge zur radiologischen Semiotik der oesophagealen Neubildungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **17**, H. 3.

[2]) Eisenstein, Beiträge zur Radiologie der Speiseröhre. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **21**, H. 4.

[3]) Bergmann, Technik der Aufnahmen innerer Organe mit enger Blende. Zugleich ein Beitrag zur Radiologie der Speiseröhre. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **25**, 487.

[4]) Verfasser, Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 52, Sitzungsprotokoll der Gesellschaft der Ärzte in Wien.



bei der Frontalaufnahme sehr günstig, da sich der an und für sich nicht darstellbare Oesophagus bei diesem Strahlengang auf das lufthaltige Lungengewebe projiziert. Das hintere Mediastinum wird bei dieser Aufnahmerichtung nach hinten zu von der Wirbelsäule begrenzt, nach vorne zu in der oberen Hälfte von der Luftröhre, die sich, da sie ein Hohlorgan ist, als dunkles Schattenband scharf von der Umgebung abhebt, in der unteren Hälfte durch den hinteren Kontur des frontal getroffenen Herzens. Der Aortenbogen, der sich in den oberen Abschnitt des hinteren Mediastinums hineinprojizieren müßte, wirkt absolut nicht störend, da er auf der Platte gewöhnlich überhaupt nicht oder so schwach, daß dies gar nicht in Betracht kommt, erscheint.

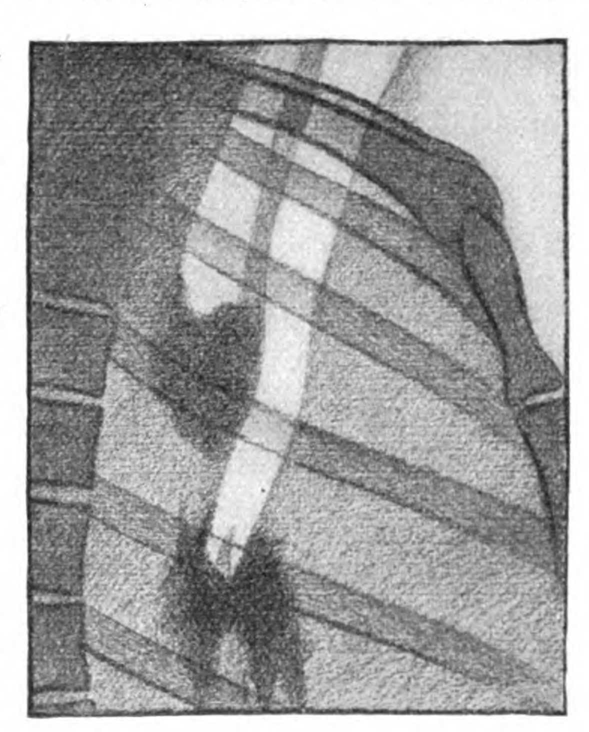


Abb. 11.

Störend kann bisweilen bei in der Höhe der Bifurkation befindlichen Tumoren eine Verdichtung der peribronchialen Lymphdrüsen wirken, die in der Frontalaufnahme beim normalen ividuum nur als zarte atten die Stammbronchien umschließen, bei pathologischer Vermehrung jedoch eine massive Verschattung verursachen. Eine Abgrenzung der vom Tumor herrührenden Verdichtung gegenüber den verdichteten Bronchialdrüsen ist dann bisweilen schwer oder nicht möglich. Auch Verdichtungsherde in den hinteren Partien der Lungen — also in jenen Lungenabschnitten, die bei der Frontalaufnahme in gleicher Projektionsebene liegen wie das hintere Mediastinum — können natürlich unter Umständen das hintere Mediastinum verschatten. Allerdings wird uns eine gewöhnliche Lungendurchleuchtung über evtl. vorhandene Verdichtungsherde und über deren Lage orientieren und uns so vor Fehlschlüssen bewahren.

Abb. 11 zeigt einen walnußgroßen, scharf abgegrenzten Oesophagustumor etwas oberhalb der Bifurkation; der Tumor wölbt die Hinterwand der Luftröhre leicht vor. Beachtenswert ist, daß der Tumor, der mikroskopisch als Plattenepithelkrebs festgestellt wurde, relativ klein, die Stenose aber eine so hochgradige war, daß der

Patient nicht einmal Flüssigkeiten trinken konnte. Auffallend ist die starke Verdichtung der Peribronchialdrüsen, die für Metastasierung des Tumors spricht. Der obere Pol der Geschwulst ist besonders scharf zu sehen, da vor der Aufnahme Luft in den Oesophagus eingeblasen worden war, was aber keinesfalls nötig ist, da auch ohne diesen Vorgang die Begrenzung meist eine deutliche ist. Auch durch die Darreichung eines Brausepulvers, bei Patienten, welche schlucken können, vom Mund aus, bei solchen mit einer Gastrostomie von der Fistel aus, kann der Kontrast der Aufnahme gesteigert werden, da die im Oesophagus aufsteigende Kohlensäure den unteren Pol des Tumors besonders deutlich in Erscheinung treten läßt.

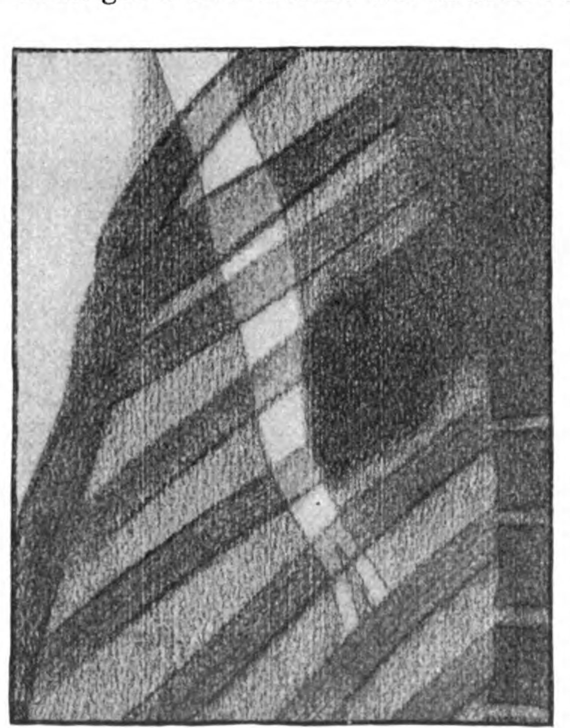


Abb. 12.

Schon die Kontrastfüllung hatte bei dem Patienten, dessen Röntgenogramm in Abb. 11 skizziert ist, die sichere Diagnose Tumor stellen lassen, da sich die Kontrastflüssigkeit etwas unterhalb der Brustapertur vollkommen staute und überdies den für Carcinom typischen, gezackten, trichterförmigen Ausguß zeigte. Über die Größe und Ausdehnung des Tumors allerdings hatte uns die Kontrastfüllung keine Kenntnis vermitteln können. Erst die Frontalaufnahme des hinteren Mediastinums ohne jede Kontrastfüllung der Speiseröhre konnte uns genauen Aufschluß über Umfang und Lagebeziehung des Tumors erteilen.

Ganz andere Verhältnisse zeigte ein weiterer Fall (Abb. 12); diese Skizze stammt vom Röntgenogramm eines Patienten, der über leichte Beschwerden beim Schlucken fester Bissen klagte; Erbrechen habe er nie; Flüssigkeit, breiige Speisen würden anstandslos verschluckt. Der Patient wurde in der üblichen Weise vor dem Röntgenschirm untersucht. Bariumwasser passierte gänzlich unbehindert den Oesophagus, Paste verweilte kurz in der Höhe der Bifurkation, dann wieder an der Kardia und gelangte dann in den Magen. Dieses kurze Verweilen an der Bifurkationsstelle und Kardia fiel nicht weiter auf, da der Oeso-

phagus an diesen Stellen normalerweise etwas enger ist. Zur Sicherheit wurde die seitliche Aufnahme des Mediastinums angeschlossen. Diese zeigt (Abb. 12) eine etwa walnußgroße, gut abgrenzbare Verdichtung im hinteren Mediastinum knapp oberhalb der Bifurkationsstelle der Luftröhre, die mangels an Verdichtungsherden in der Lunge als Oesophagustumor angesprochen werden muß, und dies um so mehr als der Brustteil der Luftröhre in der Höhe der Verdichtung leicht nach vorn gedrängt und von hinten her ein wenig eingedellt ist. (Eine Lufteinblasung war nicht vorgenommen worden.) Die Tumordiagnose wurde durch den weiteren Verlauf der Erkrankung — zwei Monate später mußte wegen hochgradiger Stenose eine Gastrostomie angelegt werden — bestätigt.

Hier konnte also durch die seitliche Aufnahme ein Oesophagustumor diagnostiziert werden, der noch keine oder doch nur sehr geringfügige Stenosenerscheinungen verursacht hatte und der bloßen Röntgenuntersuchung mittels Kontrastfüllung entgangen wäre. Es konnte nicht nur sein Vorhandensein nachgewiesen, sondern auch seine Größe, Begrenzung und seine Lagebeziehung zu den Nachbarorganen festgestellt werden.

Abb. 13 zeigt einen fast mannsfaustgroßen Tumor des Oesophagus in seinem oberen Brustabschnitt von großer Schattendichte, der den thorakalen Teil der Luftröhre nach vorne drängt und von hinten flächenförmig wohl um die Hälfte einengt, ohne daß der Patient nennenswerte Atemnot empfunden hätte. Der obere Pol des Tumors liegt ungefähr in mittlerer Höhe des Manubrium sterni, sein unterer in der Höhe der Bifurkation. Daß die Grenzen der Striktur nicht genau mit dem oberen und unteren Pol des Tumors übereinstimmen, illustriert Abb. 14, die Frontalaufnahme des im Liegen mit Kontrastpaste gefüllten Oesophagus, die die Länge, den Grad und die Gestalt der Stenose deutlich erkennen läßt. Erst etwas unterhalb des oberen Tumorpols beginnt, wie hier einwandfrei zu sehen ist, die Striktur und findet ebenfalls etwas oberhalb des unteren Tumorpols ihr Ende. Allerdings ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob die ganze Verdichtungszone carcinomatösem Gewebe entspricht und ob nicht vielleicht einem Teil derselben auch entzündliche Infiltration zugrunde liegt. Auffallend ist das Mißverhältnis zwischen Größe des Tumors und Grad der Striktur.

Alle jene Fragen, die für den Kliniker von Bedeutung sein können, beantwortet Abb. 14 in ebenso anschaulicher wie erschöpfender Form: sie zeigt uns auf einem Bild Sitz, Umfang und Lagebeziehung des Tumors zu den Nachbarorganen, sie führt uns aber auch die Ausdehnung, den Grad und die Gestalt der Striktur sowie die Form des Oesophagus ober- und unterhalb der Stenose deutlich vor Augen. Der Umstand,



daß der Tumor in diesem Falle eine besondere Schattendichte besitzt, ermöglicht es uns auch, auf der Frontalaufnahme des kontrastgefüllten Oesophagus deutlich den zirkulären Tumorumfang zu erkennen. Im allgemeinen wird es jedoch zweckmäßig sein der Frontalaufnahme des kontrastgefüllten Oesophagus die seitliche Darstellung des hinteren Mediastinums ohne Kontrastfüllung der Speiseröhre vorangehen zu lassen, da der sehr oft nur als ganz zarter Schatten erscheinende Oesophagustumor neben dem in die Augen fallenden Kontrast der Bariumfüllung leicht übersehen werden kann, überdies durch die Kontrast-

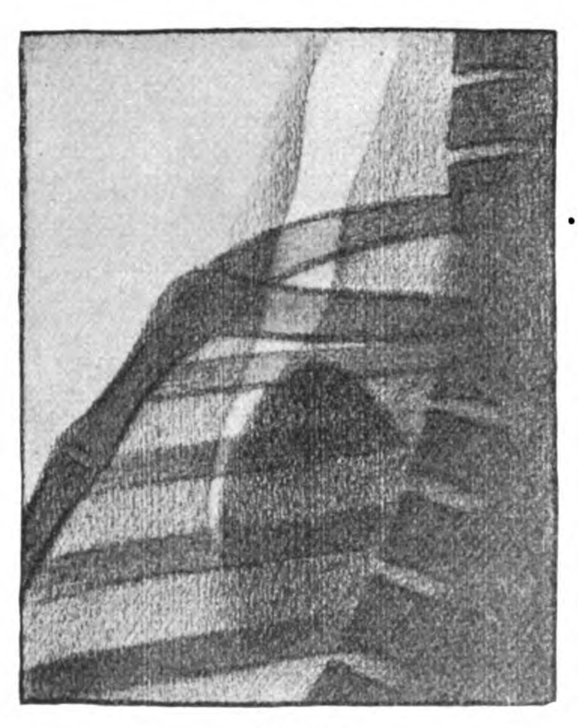


Abb. 13.

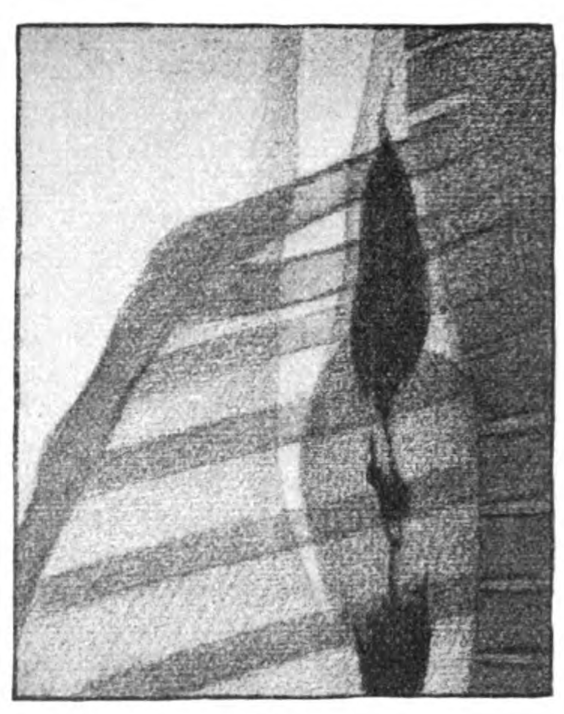


Abb. 14.

füllung Teile des zarten Tumorschattens verdeckt werden können, was dessen Abgrenzung im Bilde sehr stören kann.

Die Schattendichte der Oesophagustumoren variiert sehr; sie ist nicht selten so groß, daß der Tumor bereits bei der Durchleuchtung in Fechterstellung deutlich noch vor der Kontrastfüllung zu erkennen ist, sie ist aber bisweilen wieder so gering, daß nur ein technisch einwandfreies Röntgenbild Sitz und Umfang des Tumors festzustellen vermag. Stets gelingt die Tumordarstellung im oberen Brustabschnitte, schwierig kann sie bisweilen bei Sitz des Tumors in der Höhe der Bifurkation sein, dann nämlich, wenn, wie oben erwähnt, reichliche, vergrößerte Drüsen die Stammbronchien umschließen, die die Abgrenzung des Tumors erschweren.



Für die Darstellung der Tumoren des unteren Brustabschnittes kommt nur die kurzzeitige Aufnahme mit leistungsfähigen Apparaten in Betracht, da der Oesophagus des unteren Brustabschnittes meist die Herzpulsationen mitmacht. Die Tumoren des kardialen Oesophagusanteiles sind direkt nicht darstellbar, da sich hier die Tumoren nicht auf das lufthältige Lungengewebe, sondern auf die beiden Zwerchfelle projizieren. Auch der Tumor des Halsoesophagus, der in Gewebe ungefähr gleicher Dichte eingebettet ist, vermag von seiner Umgebung nicht zu kontrastieren. Einen ganz ungefähren Anhaltspunkt über seine Größe vermag höchstens die Länge und der Grad der Einbuchtung der Luftröhre zu geben.

Wie aus den letzten drei angeführten Fällen von Oesophagustumor deutlich zu erkennen ist, steht der Grad der Stenose zum Tumorumfang in keinem Verhältnis. Große Tumoren werden bisweilen keine oder unbedeutende, kleine Tumoren manchmal komplette Speiseröhrenstrikturen verursachen.

Es steht zu hoffen, daß die Chirurgie bei weiterem Ausbau der Technik der Oesophagusoperationen aus der Methode der direkten Darstellung der Speiseröhrentumoren reichen Nutzen ziehen wird. Die Indikation zur evtl. Radikaloperation wird dann nicht nur durch den Allgemeinzustand des Patienten und den Sitz des Tumors bestimmt werden, sondern auch durch seinen auf Grund der Röntgenuntersuchung festgestellten Umfang und seine Lagebeziehung zu den Nachbarorganen. Der Grad der Stenose wird für die Indikationsstellung zur Radikaloperation nicht in Betracht kommen.

Die Darstellung des krampfartigen Verschlusses der Speiseröhre.

Nicht auf die zahlreichen Theorien zur Erklärung der Entstehung des krampfartigen Verschlusses der Speiseröhre soll hier eingegangen werden, sondern allein auf den radiologischen Nachweis dieses merkwürdigen und interessanten Krankheitsbildes. Sein Vorkommen ist viel häufiger, als allgemein angenommen wird. Unter dem großen Material, das der I. chirurgischen Universitätsklinik zur Verfügung steht, entfiel im Laufe der letzten vier Jahre auf je vier Fälle von Oesophaguscarcinom einer von krampfartigem Verschluß der Speiseröhre. Die Röntgenaufnahme hat hier den Wert, einerseits bei unsicherem Durchleuchtungsbefund auf Grund des Röntgenogrammes eine sichere Entscheidung zu fällen, andererseits das Resultat dauernd im Bilde festzuhalten, um für die Nachuntersuchung die verläßlichste objektive Grundlage zu besitzen. Von großem Werte ist auch hier die Frontalaufnahme, die uns den kontrastgefüllten Oesophagus, losgelöst vom



störenden Schatten der Wirbelsäule und der mediastinalen Gebilde, ebenso wie die Aufnahme in Fechterstellung klar vor Augen führt, vor letzterer aber den Vorzug in sich schließt, daß sie in Kombination mit der Sagittalaufnahme dem Zweiplattenverfahren gerecht wird, das uns auch hier unter Umständen wichtige Aufschlüsse über die Erkrankung zu erteilen vermag.

Der weitaus häufigste Sitz der Erkrankung ist die Kardia (Kardiospasmus); in seltenen Fällen wird der krampfartige Verschluß auch an anderen Stellen der Speiseröhre beobachtet (Oesophagospasmus). Zwei Fälle von Oesophagospasmus meiner Beobachtung waren auf den unteren Brustabschnitt des Oesophagus, ungefähr auf die mittlere Höhe zwischen Bifurkation und Kardia lokalisiert. Der eine der beiden Fälle kam vor drei Jahren in der Ambulanz der Klinik zur Beobachtung. Das Leiden dieses Patienten ging auf 6—7 Jahre zurück und bestand in Schluckbeschwerden von wechselnder Stärke. Es gab Zeiten, in denen er vorübergehend selbst Flüssigkeit regurgitierte, während er wiederholt wochenlang vollkommen beschwerdefrei gewesen war. Die Röntgenuntersuchung zeigte eine vorübergehende Stauung einer wässerigen Kontrastaufschwemmung, ein langes Verweilen von Paste an einer Stelle des Oesophagus ungefähr handbreit oberhalb der Kardia. Der Oesophagus war oberhalb der verengten Stelle auf Kindsarmdicke gedehnt. Die Gestalt des Füllungsbildes deutete mit Sicherheit auf die gutartige Natur der Erkrankung hin. $^3/_4$ Jahr später bot der Patient trotz Papaverinbehandlung noch immer genau den gleichen Befund. Seine Körpergewichtszunahme (3 kg) spricht wohl, abgesehen vom Röntgenbefund, mit Sicherheit gegen Tumor. Auch für eine narbige Verengung, gegen die übrigens auch der auffallende Wechsel zwischen vollkommen normalen Zeiten und starken Schluckbeschwerden spricht, war anamnestisch kein Anhaltspunkt zu gewinnen. Über den Patienten konnte seither nichts mehr in Erfahrung gebracht werden.

Auch auf den zweiten Fall will ich mit Rücksicht darauf, daß das Vorkommen des Oesophagospasmus von verschiedenen Seiten in Abrede gestellt wird, hier näher eingehen.

Pat. A. W., 24 Jahre alt, Hilfsarbeiter aus Wien.

Anamnese vom 5. XII. 1918: Familienanamnese belanglos. Außer einer Oberschenkelfraktur im Alter von 9 Jahren kann er sich nicht erinnern, je krank gewesen zu sein. Im Juni 1918 trat beim Pat. nach Aufnahme von fester Nahrung jedesmal Erbrechen ein. Eine Ursache für die Erkrankung kann er nicht angeben. Auch an eine heftigere Gemütsbewegung in letzter Zeit weiß er sich nicht zu erinnern. Eine Verletzung oder eine Verätzung der Speiseröhre hat nie stattgefunden. Zuerst erbrach er nur nach großen Bissen, später beim Genuß jeder festen Speise, und zwar bestand das Erbrochene aus Schleim und den eben zerkauten Brocken. Das Erbrechen tritt ganz kurz nach dem Schluckakte auf. Blut war nie beigemischt. Außer einem mäßigen Druck auf der Brust verspürt Pat. keinen Schmerz. In letzter Zeit ist er stark abgemagert. Neben flüssiger Nahrung bringt er Nahrungsmittel



breiiger Konsistenz nur dadurch hinunter, daß er sich während des Schluckaktes stark nach vorne beugt und sehr langsam schluckt.

Status praesens: Mittelgroßer Pat. von schwächlichem Knochenbau, schwach entwickelter Muskulatur, geschwundenem Fettpolster, blassen Schleimhäuten. Körpergewicht 38 kg. Zunge belegt; reichliche Zahnkaries. Pupillen auf Licht und Akkommodation prompt reagierend. Nirgends vergrößerte Drüsen tastbar. Thorax flach. Lunge von normalen Grenzen, gut verschieblich. Linke Lungenspitze leicht gedämpft. Über den ganzen Lungen ergibt die Auskultation etwas rauhes Atmen, kein Rasseln. Herz in normalen Grenzen. Erster Ton etwas unrein, sonst ohne Besonderheit. Abdomen weich, ohne Besonderheit. Leber-, Milzdämpfung nicht vergrößert. PSR. in normaler Stärke auslösbar. Die Sonde stößt bei 37 cm auf ein Hindernis. Die Passage gelingt mit Bougie Nr. 4; Nr. 5 passiert nicht mehr.

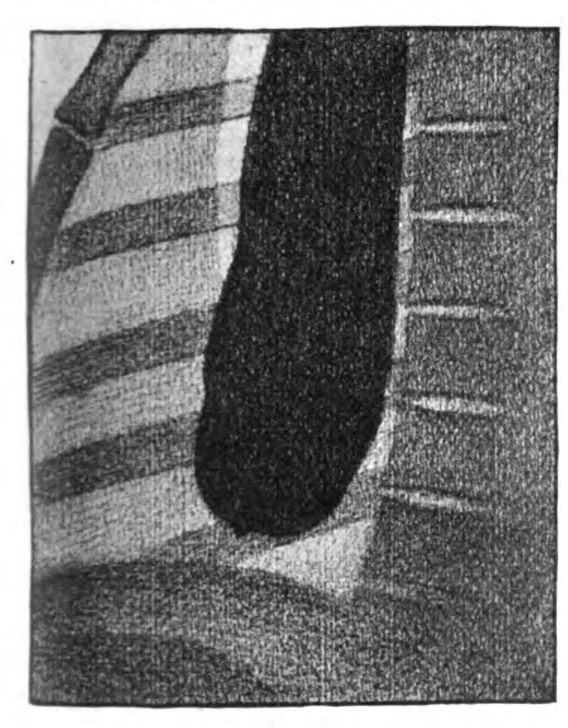


Abb. 15.

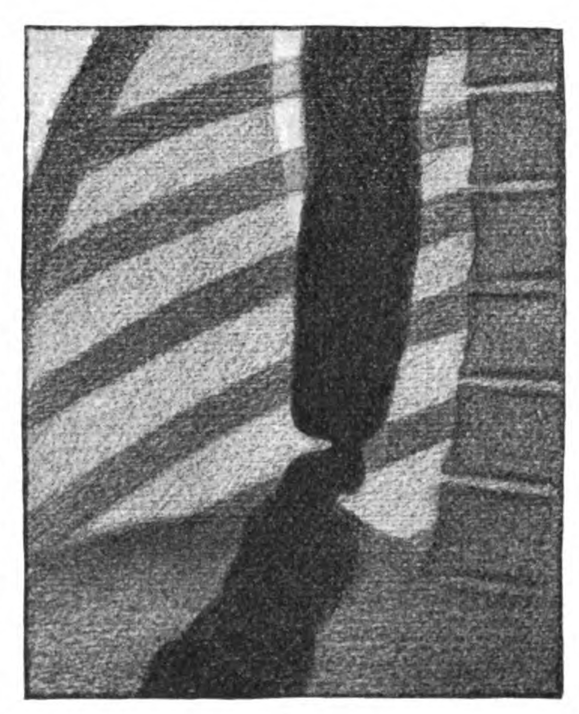


Abb. 16.

Die Röntgenuntersuchung zeigt vier Finger breit unterhalb der Bifurkationsstelle der Luftröhre (Abb. 15 (Frontalaufnahme) einen Verschluß des Oesophagus, der von der Kontrastanschwemmung bald gar nicht, bald tropfenweise, bald in dünnem Strahl passiert wird, während Paste stundenlang liegen bleibt. Sogar nach 48 Stunden ist noch ein Teil (wohl ein Viertel) des walnußgroßen Stückes der Kontrastpaste, die am Tage der Untersuchung verschluckt wurde, an der Stenosenstelle nach weisbar. Der Oesophagus zeigt oberhalb der verengten Stelle eine mächtige wurstförmige Dilatation mit regelmäßigen, vollkommen glatten Konturen. Die Stärke der Dilatation, die glatte Konturierung des Füllungsbildes sprechen mit Sicherheit für einen

krampfartigen Verschluß im unteren Brustabschnitt der Speiseröhre, für einen Oesophagospasmus.

Die Lungendurchleuchtung zeigt außer einer nur geringfügigen Verdichtung der Hilusdrüsen auf beiden Seiten keinerlei Besonderheit.

Da eine Papaverinbehandlung nur eine ganz vorübergehende Erleichterung bringt, wird am 12. XII. 1918 eine Gastrostomie angelegt. Normaler Heilungsverlauf. Der Patient wird durch die Magenfistel ernährt. Erfolgreiche Behandlung des Patienten mittels einer Bougie ohne Ende. Nach vier Monaten wird er aus der Klinik mit der Magenfistel entlassen. Es ist der Erfolg zu verzeichnen, daß die spastisch verengte Stelle bereits von Bougie Nr. 14 passiert wird. Pat. steht weiter in ambulatorischer Behandlung.

Abb. 16 ist die Skizze des Röntgenogrammes, das ein halbes Jahr nach der ersten Röntgenuntersuchung (Abb. 15) ausgeführt wurde. Der erfreuliche Erfolg der Bougiebehandlung kommt sinnfällig in dieser Skizze zum Ausdruck. Sowohl die Länge als auch der Grad der spastischen Stenose ist deutlich im Bilde zu erkennen. Die glatte Form des Ausgusses, die scharfe Konturierung desselben spricht mit Sicherheit für die Gutartigkeit der Erkrankung. Um die Länge der Stenose feststellen zu können, hatte der Patient die Paste erst in halbliegender Stellung geschluckt, worauf dann in Seitenlage die Aufnahme ausgeführt wurde. $1^1/_2$ Jahre später wurde der Patient nochmals untersucht. Sein Zustand hat sich noch weiter gebessert. Immerhin ist die spastische Stenose im Füllungsbilde noch deutlich zu erkennen.

Die Differentialdiagnose zwischen Tumorstenose und spastischer Verengerung ist im allgemeinen leicht zu stellen. Beim Spasmus finden wir jene Veränderungen am Oesophagus, welche als Folgen der langdauernden Passagebehinderung anzusehen sind, eine mehr oder minder mächtige Dilatation oberhalb der verengten Stelle, die im Gegensatz zur mäßigen, trichterförmigen Erweiterung des Oesophagus oberhalb des strikturierenden Tumors meist eine wurstförmige Gestalt hat und mit einem kolbig verdickten oder seltener mit einem gleichmäßig konisch verjüngten Teil endet. Den unregelmäßigen, gezackten Rändern der Tumorstenose stehen beim Spasmus die glatten, regelmäßigen Konturen der Einschnürungsstelle gegenüber.

Die oberhalb der spastischen Stenose dilatierte Speiseröhre ist bisweilen nicht nur in der Breite, sondern auch in der Länge gedehnt und zeigt dann manchmal eine Schlingenbildung oberhalb des Zwerchfells. Die Konstatierung dieser Schlingenbildung vermittels der Durchleuchtung und des Zweiplattenverfahrens kann von großer Wichtigkeit sein, da sie in schweren Fällen von Kardiospasmus für die Indikation zur subphrenischen Oesophagogastrostomie von Bedeutung sein kann.



Einen schweren, seit Jahren mit wechselnder Stärke bestehenden Fall von Kardiospasmus zeigt uns Abb. 17, in der deutlich eine Schlängelung des untersten Oesophagusabschnittes zu erkennen ist. Da sich der Oesophagus im Sagittalbilde infolge seiner mächtigen Dilatation mit seinen Seitenpartien auch auf beide Lungenfelder projiziert, so ist er bei dieser Aufnahmerichtung selbst ohne Kontrastfüllung sichtbar, was in der Skizze (Abb. 18) beiderseits durch eine punktierte Linie gekennzeichnet wird.

Es ist ein Vorzug der Röntgenuntersuchung vor den anderen Untersuchungsmethoden der Speiseröhre, daß sie bei spastischen Stenosen

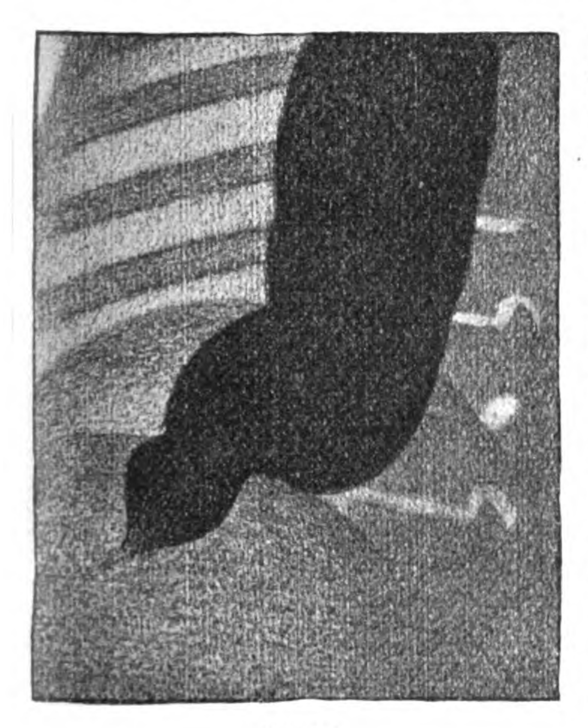


Abb. 17.

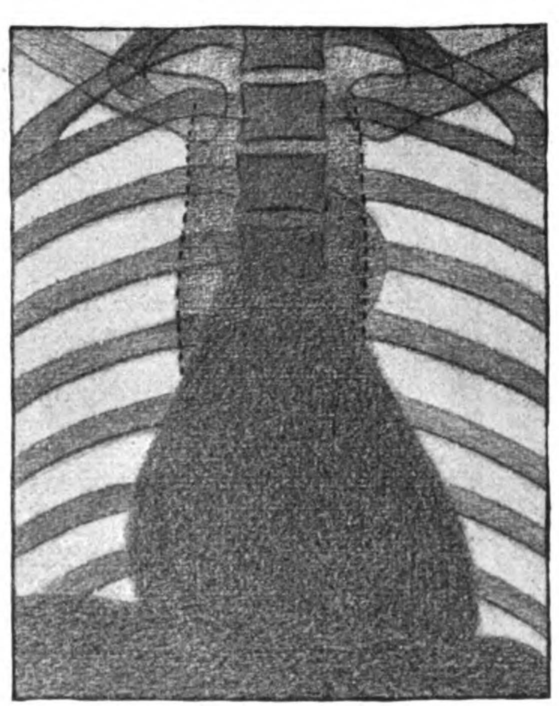


Abb. 18.

nicht nur wie diese über die Lokalisation des Verschlusses, sondern auch über die Stärke der Dilatation oberhalb der spastischen Enge, über den Grad der Einschnürung und über das Vorhandensein einer evtl. Schlingenbildung verläßliche Auskunft zu erteilen vermag.

Die Darstellung der narbigen Stenose des Oesophagus.

Sie ist meist die Folge der bei uns so oft vorkommenden Laugenverätzung der oberen Speisewege. Auch für ihre röntgenographische Darstellung eignet sich die Frontalaufnahme in vorzüglicher Weise und gibt uns Auskunft über Lokalisation, Gestalt und Grad der Stenose.



Allerdings wird eine in einem tieferen Abschnitt des Oesophagus lokalisierte Stenose der Diagnose entgehen können, wenn höher oben eine Striktur vorhanden ist. Die Dilatation des Oesophagus oberhalb des narbigen Verschlusses ist je nach der Dauer und dem Grad der Erkrankung mehr oder minder stark ausgesprochen. Der Kontrastausguß läuft gewöhnlich in eine lang gezogene Spitze aus, bisweilen aber ist auch der Verschluß ein plötzlicher. Die Unterscheidung des Röntgenogrammes einer narbigen Stenose von einer Tumorstenose ist oft schwierig, da die unregelmäßige Gestalt der Narbe oft eine grobzackige Konturierung des Kontrastausgusses zur Folge hat, wie dies auch in Abb. 19 (Frontalaufnahme) — das Bild einer narbigen Stenose des Oesophagus nach Laugenverätzung — deutlich zum Ausdruck kommt. Allerdings wird wohl auch kaum je der Röntgenuntersuchung die Aufgabe zufallen, eine Differentialdiagnose zwischen Tumor- und narbiger Stenose zu stellen, da hier die Anamnese das entscheidende Wort spricht; ihre Aufgabe ist es vielmehr, über Lokalisation, Gestalt und Grad der Stenose verläßliche Auskunft zu erteilen, eine Forderung, der sie in weitem Maße gerecht wird.

Abb. 19.

Die Darstellung des Oesophagusdivertikels.

Das Zenkersche Pulsionsdivertikel, das am häufigsten im Halsteil des Oesophagus vorkommt, ist ein besonders dankbares Objekt der Röntgenuntersuchung. Auch für die Diagnostik des Traktionsdivertikels ist die Röntgenuntersuchung sehr geeignet. Gleichwohl kommt es selten am Lebenden zur Beobachtung, da es gewöhnlich keine Schluckbeschwerden bereitet. Auch ohne die Röngtenuntersuchung kann es gelingen, ein Pulsionsdivertikel zu erkennen (Sonde, Oesophagoskopie). Doch die Sondenuntersuchung ist unter Umständen nicht ungefährlich, die oesophagoskopische Untersuchung für den Patienten unbequem und gerade beim Divertikel häufig unverläßlich. Im Durchleuchtungs-

bilde erscheint das Pulsionsdivertikel nach Füllung mit der Kontrastaufschwemmung als halbkugeliger, nach unten zu konvexer Schatten mit horizontalem Niveau, der deutliche Schluckhebung aufweist. Bald liegt es median, bald wieder rechts oder links von der Mittellinie. Die Durchleuchtung hat in allen möglichen Projektionsrichtungen zu erfolgen, sowohl um die Diagnose eines echten Divertikels zu verifizieren, als auch dessen Ausgangspunkt festzustellen. Bei der Durchleuchtung unter ständiger Drehung des Patienten, der die Kontrastaufschwemmung andauernd langsam nachtrinkt, wird schließlich beim echten Divertikel jene Strahlenrichtung gefunden werden, in der die sackförmige Erweiterung und deren Ausflußrohr nebeneinander auf dem Durchleuchtungsschirm erscheinen. Dann wird es mittels Durchleuchtung und Aufnahme gelingen durch Feststellung der regelmäßigen Gestalt und glatten Konturierung des Ausgusses der distal davon gelegenen Oesophaguspartien, der raschen und vollkommenen Entleerung derselben die Diagnose eines echten Divertikels zu bekräftigen und zugleich mit Sicherheit den Ausgangspunkt desselben — ob rechts, links, vorne oder hinten — zu konstatieren, was bei operativen Eingriffen für den Ort des Einschnittes und der Aufsuchung des Divertikelsackes natürlich von großer Wichtigkeit ist. Die glatte Schleimhautoberfläche des Oesophagus distal vom Divertikel wird es zur Folge haben, daß beim Überfließen des Divertikelinhaltes keinerlei Rückstand, keine Beschläge der Kontrastflüssigkeit an der Oesophaguswand zurückbleiben, wie sie bei der sackförmigen divertikelähnlichen Erweiterung auf Tumorgrundlage zu beobachten sind (Abb. 5), daß also die Entleerung der distal vom Divertikel gelegenen Oesophaguspartien rasch und vollkommen erfolgt. Nicht vergessen werden darf, daß außerdem die Möglichkeit der direkten Darstellung der Oesophagustumoren die Differentialdiagnose zwischen echtem Divertikel und divertikelförmiger Erweiterung auf Tumorengrundlage erleichtert. (Die Unterscheidung zwischen echtem Divertikel und sackförmiger, divertikelähnlicher Erweiterung als Folge einer Tumorstenose wurde im Abschnitt „Die Darstellung der Oesophagustumoren" bereits besprochen.)

Wichtigen Aufschluß über den Sitz des Divertikels wird uns häufig das Zweiplattenverfahren, die Aufnahme in sagittaler und in frontaler Richtung erteilen. So wie Kloiber[1]), so mache ich wie bei anderen Erkrankungen des Oesophagus auch beim Divertikel die Aufnahme im Liegen, wobei das Überfließen des Divertikelinhaltes während einer längeren Zeitdauer zu beobachten ist. Auf diese Weise kann es dann

[1]) **Kloiber**, Zur Ätiologie und Diagnose des Zenkerschen Pulsionsdivertikels des Oesophagus. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **147**, 79.



gelingen, das Divertikel mit seiner Verbindung zum Oesophagus hin darzustellen, was von diagnostischer Bedeutung ist.

Abb. 20 ist die Skizze der im Liegen ausgeführten Sagittalaufnahme, Abb. 21 die Skizze der Frontalaufnahme. In geradezu idealer Weise ist hier der Sitz, die Ausdehnung und der Ausgangspunkt des Divertikels zu erkennen. Da der Divertikelsack nach vorne zu überfließt, muß das Divertikel von der Hinterwand des Oesophagus seinen Ausgangspunkt nehmen. Durch den gefüllten Divertikelsack wird der Halsteil der Trachea nach vorne gedrängt, so daß die Luftröhre eine S-förmige Gestalt bekommt. Der Patient, von dem diese Skizze stammt, wurde

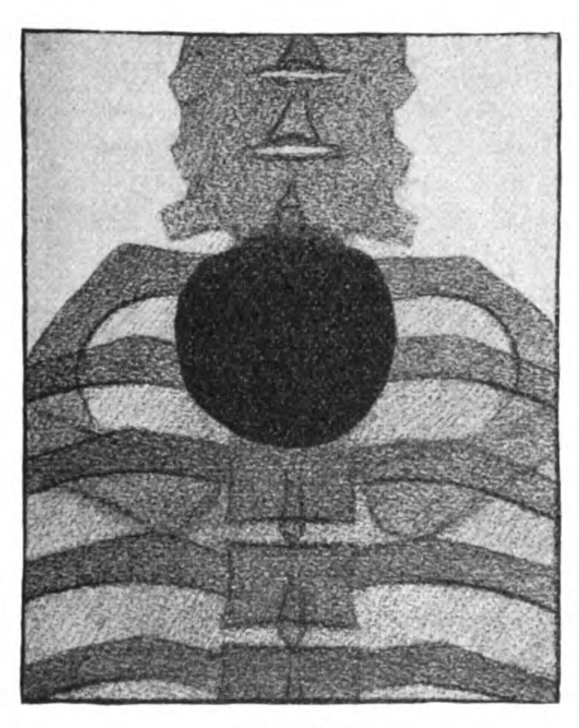


Abb. 20.

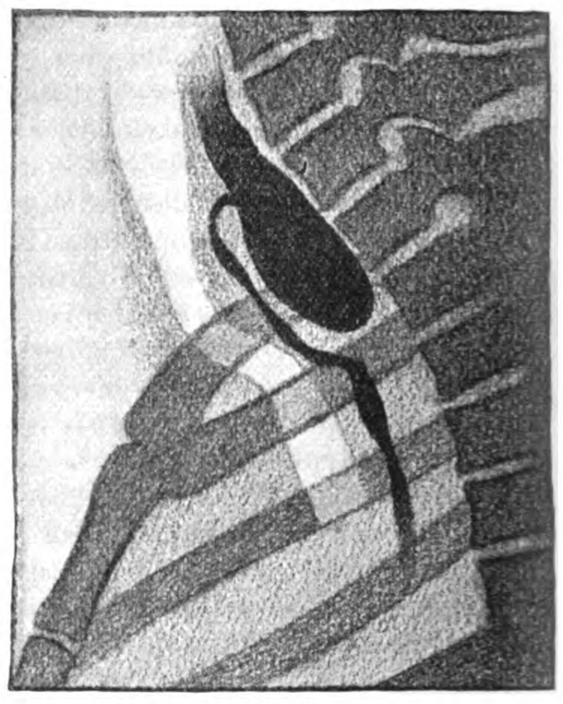


Abb. 21.

der Operation zugeführt, der Divertikelsack wurde reseziert (Eiselsberg) und der Patient nach einigen Wochen geheilt entlassen; er ist jetzt — zwei Jahre nach der Operation — vollkommen beschwerdefrei.

Die Darstellung der Lageveränderungen der Speiseröhre.

Lageveränderungen der Speiseröhre sind ein häufiges Vorkommnis, machen aber gewöhnlich keine Symptome, da ihre große Beweglichkeit die Speiseröhre gewöhnlich vor Kompression ihres Lumens bewahrt; nur wenn die Verschiebungen sehr hochgradige sind, sind sie bisweilen von Stenosenerscheinungen begleitet. Flüssigkeitsergüsse oder Luftansammlung im Pleuraraum, Tumoren des Mediastinums, Aorten-

aneurysmen, Herzvergrößerungen usw. kommen hier in Betracht. Die häufigste Ursache einer Lageveränderung des Oesophagus ist die Struma. Die Röntgenuntersuchung des Oesophagus soll bei Kropfkranken nicht unterlassen werden, da sie uns durch Feststellung von Lageveränderungen und evtl. Einengungen des Oesophagus Aufschluß über die Ausdehnung der Kropfgeschwulst gibt, deren Kenntnis für den Operationsplan von Bedeutung sein kann. Lageveränderungen der Speiseröhre bei Strumen sind ungemein häufig; ich konnte sie bei fast zwei Drittel von 100 Kropfkranken beobachten. Die Verlagerungsrichtung ist gewöhnlich die gleiche wie jene der Luftröhre; doch sind Ausnahmen hiervon nicht selten. Bei gutartigen Kröpfen sind Kompressionen selten, häufiger bei malignen Strumen.

Die Röntgenuntersuchung des Oesophagus zur Feststellung evtl. Lageveränderungen ist einfach und in wenigen Momenten ausführbar und bereitet dem Patienten keinerlei Unannehmlichkeit. Das Verschlucken einer kleinen Menge kontrastgebender Masse vor dem Leuchtschirm zeigt uns die Lageveränderung des Oesophagus. Die Untersuchung erfolgt außer in der schrägen, auch in sagittaler und frontaler Richtung, wollen wir über die wahre Verlaufsrichtung eine vollkommen klare Vorstellung gewinnen. Soll das Ergebnis zur Fixierung des Befundes im Bilde festgehalten werden, so kommt auch hier wieder das Zweiplattenverfahren in Betracht — die bildliche Darstellung des Oesophagus in sagittaler und frontaler Projektionsrichtung. Da die Verlagerungen meist ohne Kompression verlaufen, ist es hier — beim nicht verengten Oesophagus — zweckmäßig den Patienten die Kontrastpaste erst in der für die Aufnahme geeignetsten Lage — liegend — schlucken zu lassen und keine weiteren Schlingbewegungen vor der Aufnahme zu erlauben. Auf diese Weise wird der Durchtritt der Paste durch den Oesophagus verlangsamt und der für die Aufnahme geeignete Kontrastausguß des ganzen Oesophagus erhalten.

Der Nachweis von Fremdkörpern im Oesophagus.

Für den röntgenologischen Nachweis kommen natürlich nur jene Fremdkörper in Betracht, die sich infolge ihrer größeren Dichte von den umgebenden Geweben differenzieren, in allererster Linie demnach metallische Fremdkörper (verschluckte Knöpfe, Münzen, Nägel, Nadeln, eingedrungene Projektile), weiter aber auch stecken gebliebene Gebißplatten, besonders wenn sie künstliche Zähne tragen, die eine große Dichte besitzen. Schwierig wird sich der Nachweis verschluckter Knochenstückchen gestalten, besonders wenn sie nur klein sind. Unter keinen Umständen darf man zur Entscheidung der Frage nach einem Fremdkörper im Oesophagus einen negativen Durchleuchtungsbefund als beweisend ansehen; auf jeden Fall ist bei negativem Durchleuchtungs-



befund die Aufnahme, u. zwar die Frontal- oder Schrägaufnahme heranzuziehen, die bei kleinen oder von der Umgebung wenig kontrastierenden Fremdkörpern auch bei negativem Durchleuchtungsbefund ein positives Resultat ergeben kann. Auch für die Lokalisation von Fremdkörpern im Oesophagus (Feststellung, ob ein mit dem Mittelschatten zusammenfallender Fremdkörper der Speiseröhre angehört) muß jedenfalls neben der Durchleuchtung das Zweiplattenverfahren, die Aufnahme in der sagittalen und frontalen Projektionsrichtung, herangezogen werden.

Besondere Vorsicht ist bei Fremdkörpern in Bifurkationshöhe geboten. Erst in jüngster Zeit hat Hajek[1]) auf eine verhängnisvolle Fehldiagnose hingewiesen, die dadurch entstand, daß ein Fremdkörper auf Grund der Anamnese, der Röntgenuntersuchung und des oesophagoskopischen Befundes für verschluckt und aus dem Oesophagus ins Mediastinum ausgetreten gehalten wurde, während er, wie die Obduktion erwies, in dem einen Hauptbronchus steckte, demnach leicht zu entfernen gewesen wäre.

Von besonderer Bedeutung für den Nachweis und die Extraktion von Fremdkörpern im Oesophagus — gleichgültig welcher Dichte — ist die Oesophagoskopie. Immerhin ist es bekannt, daß nicht selten selbst große Fremdkörper dadurch, daß sie sich in den Falten der Oesophagusschleimhaut verbergen, der oesophagoskopischen Untersuchung, besonders wenig Geübter entgehen können. Eine verschluckte und im Brustabschnitt des Oesophagus stecken gebliebene Gummiplatte zeigen Abb. 22 (Sagittalaufnahme) und Abb. 23 (Frontalaufnahme). Trotz seiner Größe war der Fremdkörper bei zweimaliger oesophagoskopischer Untersuchung übersehen worden. Ein ähnliches Versagen der Oesophagoskopie konnte trotz wiederholter Untersuchung bei einem in der Speiseröhre steckengebliebenen Zweihellerstück und einem gleichgroßen Knopf beobachtet werden. Es wird daher, um derartige Fehlschlüsse zu vermeiden, zweckmäßig sein, Oesophagoskopie und Röntgenoskopie in jenen Fällen, in denen die Fremdkörper im Durchleuchtungsbilde zu sehen sind, zu kombinieren, worauf jüngst von Verfasser[2]) aufmerksam gemacht wurde. Dem auf dem Trochoskop ruhenden Patienten wird das Oesophagoskop eingeführt und dieses unter Röntgenkontrolle so lange vorgeschoben, bis der Röntgenbeobachter die Kuppe des Instrumentes als knapp oberhalb des Fremdkörpers befindlich avisiert. Eine genaue Inspektion dieser Stelle wird den Fremdkörper rasch in Sicht bringen und dadurch seine Extraktion ermöglichen. Wird ein gewöhnliches Trochoskop, an dessen Schmalseite sich die Kabelzuleitungen befinden, verwendet, so wird

[1]) Hajek, Ein Fremdkörperfall. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1920, S. 70.

[2]) Verfasser, Sitzung der Gesellschaft der Ärzte in Wien vom 30. IV. 1920. Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 458.



der Patient zur Vermeidung einer unliebsamen Kollision zwischen Kabel und Oesophagoskop zweckmäßig in der Diagonale des Tisches oder noch besser quer auf diesen gelagert werden, wobei die unteren Körperpartien auf irgendeine Weise unterstützt werden müssen. Der Arzt, der das Oesophagoskop einführt, sitzt dann an der Breitseite des Tisches. Am einfachsten wird sich diese kombinierte Untersuchung am Holzknechtschen Operationstisch gestalten, wo die Kabelzuleitung von unten her erfolgt.

Bei Fremdkörpern, die nur röntgenographisch, nicht aber infolge zu geringer Schattendichte auch aus dem Durchleuchtungsbilde nach-

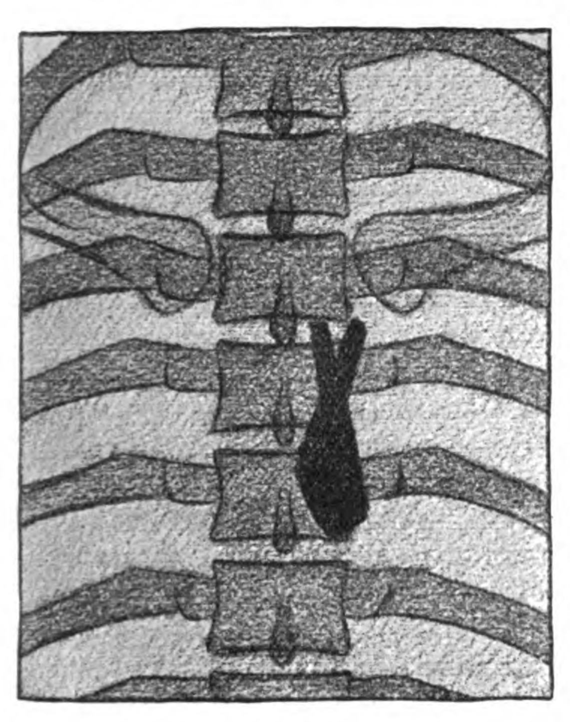


Abb. 22.

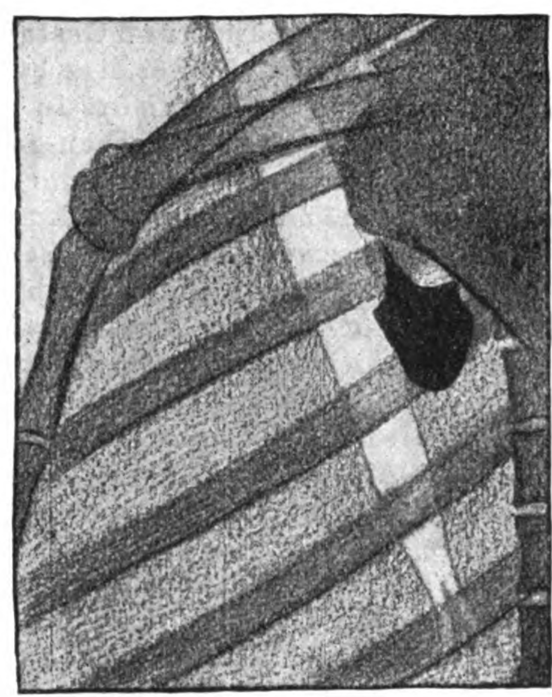


Abb. 23.

weisbar sind, wird, was ja keine Schwierigkeit bereitet, an jener Hautstelle, die sich senkrecht über dem röntgenographisch nachgewiesenen Fremdkörper befindet, eine im Durchleuchtungsbilde sichtbare Hautmarke (Bleimarke) angebracht, die der Oesophagoskopie unter Röntgenkontrolle die wünschenswerten Anhaltspunkte über die Lage des Fremdkörpers bietet.

Zusammenfassung.

1. Die Frontalaufnahme des Brustabschnittes des Oesophagus eignet sich, ähnlich der Aufnahme in Fechterstellung, vorzüglich für die bildliche Darstellung der verschiedensten Erkrankungen der Speiseröhre. Sie wird nach





einer ähnlichen Technik ausgeführt, wie sie für die röntgenographische Untersuchung der Trachea in seitlicher Richtung angegeben wurde. Durch die Möglichkeit der Darstellung des Oesophagus bei rein seitlichem Strahlengang sind wir in die Lage versetzt, die Speiseröhre ebenso wie jeden Skelettteil in zwei zueinander senkrechten Projektionsrichtungen abbilden zu können.

2. Bei inkompletter Tumorstenose orientiert uns für gewöhnlich die bei horizontaler Lagerung des Patienten ausgeführte Frontalaufnahme des Oesophagus dann, wenn die Kontrastspeise erst im Liegen verschluckt wird, über Sitz, Grad, Länge und Gestalt der Striktur; sie unterrichtet uns ferner auch über eine evtl. in Vorbereitung befindliche Perforation des Tumors in die Luftwege.

3. Oesophagustumoren des oberen Brustabschnittes verursachen meist mehr oder minder erhebliche Lage- und Formveränderungen der Luftröhre, die durch ihre Darstellung in zwei zueinander senkrechten Projektionsrichtungen, vor allem aber durch die Frontalaufnahme, die oft sehr hochgradige Kompressionen der Luftröhre aufdeckt, nachgewiesen werden können.

4. Die Frontalaufnahme des Oesophagus versetzt uns in die Lage, Tumoren der Speiseröhre ohne Kontrastfüllung, also direkt, zur Darstellung bringen, demnach also ihren Sitz, Umfang und ihre Ausdehnung feststellen zu können. Ihr direkter Nachweis gelingt in einem großen Teil der Fälle, und zwar dadurch, daß sich bei frontalem Strahlengang der Oesophagustumor als dichteres Gewebe von der lufthältigen Lunge abhebt. Für Oesophagustumoren des unteren Brustabschnittes, die meist die Herzpulsationen mitmachen, können nur kurzzeitige Aufnahmen in Betracht kommen.

5. Bei weiterem Ausbau der Technik der Oesophagusoperationen wird die Indikation zur eventuellen Radikaloperation unter Berücksichtiguug des Allgemeinzustandes des Patienten auf Grund des Sitzes und Umfanges der Geschwulst sowie ihrer Lagebeziehung zu den Nachbarorganen gestellt werden können, Kenntnisse, die uns die Röntgenuntersuchung vermittelt. Der Grad der Tumorstenose steht zum Geschwulstumfang in keinem Verhältnis. Der Grad der Stenose kann demnach für die Indikationsstellung zur Radikaloperation nicht in Betracht kommen.



6. Da in der Speiseröhre stecken gebliebene Fremdkörper dem oesophagoskopischen Nachweis bisweilen dadurch entgehen, daß sie sich in den Falten der Oesophagusschleimhaut verbergen, wird es zweckmäßig sein, bei röntgenologischer Sichtbarkeit derselben Oesophagoskopie und Röntgenoskopie zu kombinieren und das Oesophasgoskop unter Leitung des Röntgenschirms bis zu jener Stelle, die dem Fremdkörper entspricht, vorzuschieben, dessen Auffindung und Extraktion dann leicht gelingen muß.

Herrn Professor Dr. A. Eiselsberg zum sechzigsten Geburtstage.

(Aus der I. chirurg. Univ.-Klinik in Wien [Vorstand: Prof. A. Eiselsberg].)

Über das Verhalten der Trachea nach Kropfoperationen.

Von

Priv.-Doz. Dr. **W. Denk**, und Dr. **A. Winkelbauer**,
Assistent Operationszögling
der Klinik.

(*Eingegangen am 18. November 1920.*)

Bei einer Reihe von Kropfoperationen fiel es auf, daß trotz sorgfältigster Entfernung alles drückenden Kropfgewebes die Luftröhre nicht immer genau in die Mittellinie zurückkehrte. Dies veranlaßte uns zu einer systematischen Nachuntersuchung der Kropfoperierten, um zu erfahren, wie sich die Trachea nach der Befreiung vom drückenden Kropfknoten verhält, zumal die Literatur über dieses Thema sehr spärlich ist und genauere Angaben darüber in den uns zugänglichen Zeitschriften und Handbüchern nicht zu finden waren.

Eine der ersten diesbezüglichen Untersuchungen stammen von Rose aus dem Jahre 1878. Der Autor kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Trachea nach der Kropfoperation in der, vor der Operation vorhandenen, pathologischen Stellung fest wird. Ebenso wie der rhachitische Knorpel mit der Heilung eburniert, so würde der in der entzündeten Luftröhre durch den Druck fettig degenerierte und atrophische Knorpel mit dem Fortfall des Druckes und mit fortschreitender Heilung doppelt fest. Wird die Luftröhre nach der Kropfexstirpation nicht durch eine Kanüle orthopädisch nachbehandelt, so entstünde als Abschluß der Erkrankung eine harte Striktur der Luftröhre mit verengerter Lichtung, die sog. Kropfstriktur. Rose hatte allerdings bei seinen Untersuchungen nur die schweren Erweichungen der Luftröhre im Auge, während er sich mit den Vorstadien derselben, der einfachen Kompression und Verdrängung, nicht beschäftigt hat.

Wild schreibt im Jahre 1905: Hat nur einer von multiplen Kröpfen auf die Luftröhre gedrückt, so beobachtet man meist eine vollständige Restitutio ad integrum nach der Kropfoperation. Leider sind aber solche ideale Resultate nicht immer zu sehen. Gewöhnlich bleiben Lageveränderungen bei normalem Lumen, bisweilen Verengerungen der Luftröhre geringen Grades zurück. Systematisch durchgeführte tracheoskopische Nachuntersuchungen würden gewiß noch mancherlei praktisch



wichtige Aufschlüsse über die Dauererfolge der Kropfoperation geben. Möglichst viele Nachuntersuchungen zur Feststellung der Dauerresultate fördern nicht nur die theoretischen Kenntnisse über die Pathologie der strumösen Trachealerkrankungen, sondern erteilen auch wertvollen Aufschluß über die Wirkungsweise der eingeschlagenen Therapie.

Eiselsberg weist darauf hin, daß selbst die stark gedrückte Trachealwand allmählich wieder die normale ursprüngliche Stellung annimmt, und damit stimme überein, daß die Atembeschwerden oft mit der Operation, meist nach vollendeter Wundheilung vollkommen verschwinden. Auch ohne daß sich die durch das Laryngoskop nachgewiesene Striktur ändert, tritt nach der Exstirpation des Kropfes eine sofortige Besserung, häufig vollkommene Heilung ein. Die Ausbiegung der Trachea kehrt aber meist nur langsam zur Norm zurück.

In gleichem Sinn äußert sich Chiari: „Selbst hochgradige Veränderungen der Trachea bilden sich gewöhnlich nach der Exstirpation des verengernden Anteiles der Struma wieder zurück. Die Trachea erholt sich und bekommt ein normales Lumen, wenn nicht die Erweichung der Knorpelringe zu ausgiebig und zu langdauernd gewesen ist. Daher empfiehlt es sich, die Resektion der Struma nicht gar zu lange hinauszuschieben."

In jüngster Zeit, nach Abschluß unserer eigenen Untersuchungen erschien die Arbeit von Martin, welcher 49 Kropfoperierte röntgenologisch nachuntersuchte, um das Verhalten der Trachea nach dem Eingriff zu studieren. In den meisten Fällen (22) hat die Entfernung des komprimierenden Drüsenteiles eine Entfaltung der Trachea herbeigeführt. Bei 7 Pat. war sie nach 3 Monaten noch unverändert, aber von diesen 7 Fällen waren 3 auf der falschen Seite operiert worden. Die Ursache dieser Resistenz der Trachea liegt wahrscheinlich darin, daß die Knorpelringe ihre Elastizität durch zu lang dauernde oder zu starke Kompression verloren haben. Die Verdrängung konnte in vielen Fällen wesentlich gebessert oder vollständig behoben werden. In 7 Fällen war die Lage der Trachea verschlechtert oder nicht gebessert, darunter waren 4 falsch Resezierte. Eventuelle Verwachsungen des zurückgelassenen Knotens verhindere die Trachea, in ihre normale Stellung zurückzukehren, teils sei auch die Elastizitätseinbuße der Luftröhre an dem Bestehenbleiben der Verdrängung schuld. Bei 28 Patienten fand Martin ein Mißverhältnis zwischen Atembeschwerden und dem objektivem Befund. Teils waren solche bei fehlendem oder nur geringem objektivem Befund vorhanden, andererseits fehlten sie oft trotz vorhandener Kompression und Verdrängung. Wahrscheinlich löse der Druck der Schilddrüse allein oft schon Atembeschwerden aus.

Unsere eigenen Untersuchungen begannen im Jahre 1918, konnten aber aus äußeren Gründen jetzt erst fortgeführt werden. Das Unter-



suchungsmaterial umfaßt 51 Fälle. Von diesen wurden in den verschiedenen Zeitabschnitten nach der Operation Röntgenbilder hergestellt, an welchen die Veränderungen der Trachea durch Vergleich mit den vor der Operation gewonnenen Aufnahmen studiert wurden[1]).

Über die Technik der Röntgenaufnahmen möchten wir bemerken, daß fast bei allen Fällen die Trachea in zwei aufeinander senkrechten Ebenen photographiert wurde, also nicht bloß eine Darstellung in ventrodorsaler, sondern auch eine solche in frontaler Ebene erzielt wurde. Während bei der Aufnahme von vorn eine ähnliche Lagerung wie bei der Operation zu erreichen ist, und damit das Röntgenogramm ein getreues Abbild der Verhältnisse bietet, wie sie der Chirurg vorfindet, verlangt die frontale Darstellung eine etwas kompliziertere Lage. Der Patient liegt rein seitlich mit maximal nach hinten gedrückten Schultern, und die Einstellung des Zentralstrahles erfolgt auf einen Punkt der röhrennahen Clavicula, der von der Articulatio sternoclavicularis etwa 4 Querfinger entfernt ist.

Die seitliche Aufnahme ermöglicht es auch, die Verschiebungen der Trachea nach vorn oder hinten, die sich in dem Abstande vom Sternalrand bzw. von der Wirbelsäule am Bilde aussprechen, zu erkennen und Verengerungen, wie sie durch einen vergrößerten Isthmusknoten oder einen retrotrachealen Strumalappen zustande kommen, zur Darstellung zu bringen. Solche Fälle finden sich unter unserem Material 7 mal. Andererseits war dadurch die Möglichkeit geben, Kompressionen, welche durch einen nicht genau lateral, sondern gleichzeitig etwas nach vorne gelagerten Knoten entspanden waren und deren wirkliche Lumeneinengung durch eine rein seitliche oder sagittale Aufnahme nicht darstellbar ist, durch die Aufnahme in zwei aufeinander senkrechten Achsen in ihrer tatsächlichen Größe sich klarzumachen. Auch zirkuläre Kompressionen konnten wir beobachten ebenso wie eine Abplattung von verschiedenen Seiten in verschiedener Höhe, wodurch die Trachea ein spiral gewundenes Aussehen erhält, welches eine echte Torsion vortäuschen kann.

Der kürzeste Zeitraum zwischen Operation und erster Röntgenisierung beträgt 6 Tage, der längste 27 Monate. Wir hatten angenommen, daß ein Teil der Fälle schon nach wenigen Tagen deutliche Restitutionsvorgänge zeigen werde. Die folgende Tabelle bestätigt diese Ansicht. Andererseits handelte es sich darum nachzuweisen, ob auch nach längerer Zeit noch Residuen der einstigen Trachealeinwirkung nachweisbar wären und ob erreichte gute Resultate dauernd festgehalten würden oder ob hier Änderungen eintreten könnten. Es wurde deshalb, soweit

[1]) Dem Leiter des Röntgeninstituts der Klinik, Herrn Dr. Sgalitzer, sei an dieser Stelle für die Abgabe der zahlreichen Röntgenbefunde unser Dank ausgesprochen.



es sich technisch durchführen ließ, der einzelne Fall in den verschiedenen Zeitabschnitten röntgenisiert, um ein möglichst übersichtliches Bild des postoperativen Verhaltens der Trachea in den einzelnen Phasen zu gewinnen.

Um die Vorgänge möglichst deutlich zu machen, wurden nur solche Strumen zur Untersuchung genommen, welche hochgradige Verdrängungs- oder Kompressionserscheinungen aufwiesen. So betrug die Verengerung des Tracheallumens bei 32 von den 51 Fällen die Hälfte und mehr. Diese Kompressionserscheinungen des Lumens waren weitaus in der Mehrzahl der Fälle von Verdrängungen des ganzen Trachealrohres an der Stelle der Einwirkung begleitet, welche sich entweder in Form eines mehr oder minder flachen Bogens äußerten oder bei denen unter Mitverlagerung des Kehlkopfes die Trachea zwar gerade, aber lateral von der Mittellinie verlief. Nur bei 9 Fällen stand trotz ausgesprochener Verengerung des Lumens die Trachea selbst genau median.

Tabelle.

Zeit der Röntgenaufnahme post op.	Zahl der Fälle	Postoperatives Verhalten der							
		Verlagerung				Kompression			
		völlig rückgebildet	gebessert	unverändert	neu	völlig rückgebildet	gebessert	unverändert	neu
bis 14 Tage .	23	4	4	9	5	2	8	11	2
„ 2 Mon. .	14	8	1	—	5	3	8	3	—
„ 6 „ .	17	10	3	—	3	12	3	1	1
„ 12 „ .	9	1	2	—	5	3	5	—	1
„ 24 „ und länger	13	6	2	1	3	8	4	1	—

Die vorliegende Tabelle wurde unter dem Gesichtspunkt angefertigt, ein übersichtliches Bild über den Verlauf der beiden wichtigsten Veränderungen, der Verlagerungen und der Kompression, in den verschiedenen Zeiten zu geben[1]). Die angegebene Zeiteinteilung erwies sich deshalb als zweckmäßig, weil die Mehrzahl der Fälle zu diesem Zeitpunkte untersucht wurde. Die Intervalle sind, je näher dem Operationsdatum liegend, um so kürzer gewählt, weil sich bei der Durchsicht der Fälle ergeben hat, daß sich die Restitutionsvorgänge vorwiegend in den Frühstadien nach Entfernung der Struma abspielen, In die Rubrik ,,neu" haben wir jene Fälle eingereiht, bei denen eine Verlagerung oder Kompression neu auftrat. Dabei konnten die ursprünglichen Verhältnisse wie vor der Operation unverändert weiterbestehen oder sich ganz oder teilweise rückgebildet haben. Eine Unterscheidung, ob eine Verdrängung

[1]) Eine Anzahl von Fällen weist nur eine Kompression auf, daher in der Rubrik Verlagerung manchmal kleinere Zahlen erscheinen, als sie die Gesamtsumme zeigt.



z. B. auf die Gegenseite (also unter Rückbildung der alten Verdrängung) oder in neuer Verlagerungsebene auftrat, ließ sich tabellarisch unkompliziert nicht darstellen. Ebenso haben wir hierher jene Fälle gerechnet, bei denen die ante operationem bestandenen Veränderungen in einem stärkeren Ausmaß aufgetreten waren.

Betrachtet man die Röntgenbilder, welche im Zeitraum bis zu 14 Tage nach der Operation hergestellt wurden, in bezug auf die Verdrängungserscheinungen der Trachea, so findet man nur in 4 Fällen eine völlige Restitutio ad integrum. Weitaus die größte Zahl weist entweder eine Stellung wie vor der Operation oder nur eine Besserung der abnormen Lage auf. Auch hier überwiegt wieder jener Teil der Fälle, der sich gar nicht verändert hat. Als besonders merkwürdig möchten wir die hohe Ziffer 5 in der letzten Rubrik (Verlagerung) bezeichnen. Mehr als $^1/_5$ aller Fälle weist eine neue Verlagerung auf, die vor der Operation nicht vorhanden war. Darunter waren 2, die vor der Operation überhaupt keine Seitenverdrängung gezeigt hatten, also reine Kompressionsfälle waren. Nur eine der 3 median stehenden Tracheen war auch post operationem median geblieben.

Ähnlich steht es mit der Kompression der Fälle, nur ist hier das Bild noch deutlicher. Nur $^1/_{12}$ aller Fälle hat innerhalb der ersten 2 Wochen das normale Lumen wieder erreicht, die übrigen haben sich wenig oder gar nicht verändert. Auch hiervon ist wieder die Mehrzahl völlig stationär geblieben, nämlich 11, d. s. 48%. 2 Fälle zeigten eine neue Kompression, die vor der Operation nicht vorhanden war. Wir werden bei der Betrachtung der Operationsmethoden noch darauf zu sprechen kommen.

Schon im nächsten Zeitabschnitt verschiebt sich die Majorität zugunsten der gebesserten oder geheilten Fälle in deutlicher Weise. Der größte Teil der Verdrängungen ist geheilt, nur ein Fall zeigt eine noch nicht völlig zur Norm zurückgekehrte Verlagerung. Darunter findet sich auch eine Trachea, die in der ersten Kontrollaufnahme eine neue Verdrängung aufgewiesen hatte. Auch in dieser Abteilung sind relativ viel neue Verdrängungen aufgetreten. Unter diesen 5 waren 2 früher reine Kompressionsfälle, 1 zeigt eine Verlagerung in neuer Ebene, und 2 sind auf die Gegenseite verdrängt. Ähnliches zeigt die Rubrik Kompression. Die geheilten und gebesserten Tracheen werden immer zahlreicher, nur ein kleiner Rest bleibt stationär. Während wir jedoch bei den Verdrängungen schon mehr als die Hälfte ganz normal finden, geht die Kompression langsamer zurück, es finden sich darunter viel mehr gebesserte als geheilte Fälle.

Nach 6 Monaten ist der Heilungsprozeß noch weiter fortgeschritten. Von 17 Fällen war bei 10 die Verlagerung und bei 12 die Kompression vollkommen verschwunden. Nur in einem einzigen Fall war die Kom-



pression unverändert wie vor der Operation. Unter den 10 geheilten Verdrängungen befindet sich wiederum ein Fall, der 14 Tage nach der Operation eine Deviation nach der entgegengesetzten Seite gezeigt hatte. Die Trachea, welche ante operationem nach hinten links, dann 14 Tage nach der Operation nach hinten rechts verlagert war, steht wieder an normaler Stelle. Auch bei diesen nach 6 Monaten untersuchten Fällen finden sich mehrere Neuverlagerungen der Luftröhre, darunter wieder ein ante operationem reiner Kompressionsfall, während eine Verlagerung zwar dieselbe Seite, aber größere Ausdehnung als vor der Operation zeigte. Von den 12 geheilten Kompressionen hatte 1 Fall 14 Tage nach der Operation eine Kompression von neuer Seite gezeigt. Der einzige Fall, bei dem die Trachea vollkommen unverändert zusammen gepreßt blieb, blieb es auch weiterhin in gleichem Maße, wie die Untersuchung nach 24 Monaten zeigte. Der Restitutionsprozeß scheint also nach etwa 6 Monaten zum größten Teil abgeschlossen zu sein.

Daran vermag die Zusammenstellung der Röngtenaufnahmen bis zu 12 Monaten post op., welche das vorher gefundene Verhältnis der Zunahme der geheilten und gebesserten Fälle nicht zeigt, nichts zu ändern. Erstens ist die Zahl der untersuchten Fälle hier die kleinste, und zweitens erscheint in der nächsten Rubrik — bis zu 24 Monaten und mehr — abermals das gleiche Verhältnis wie nach 6 Monaten. Interessant ist hier die Tatsache, daß unter gebessert, unverändert und neu sich je ein Fall findet, der früher schon einmal völlig median gestanden hatte. Wir haben oben darauf hingewiesen, daß die Trachea über die entgegengesetzte Seite (Röntgen ante operationem als Ausgangspunkt) zur Norm zurückkehren kann, und sehen jetzt den umgekehrten Fall, bei dem eine schon normal stehende Trachea neuerlich verlagert werden kann. Wir setzen gleich hinzu, daß bei keiner der Patientinnen äußerlich ein Anhaltspunkt für ein Strumarezidiv vorhanden war. Trotzdem möchten wir wenigstens in einem Falle ein solches als wahrscheinlich annehmen, da von der neuen Verschiebung 6 Monate post operationem noch nichts nachzuweisen war. Während also die Kompression scheinbar langsamer sich zur Norm zurückbildet, kann die Verlagerung zwar schneller verschwinden, aber die Mittellinie wird weniger leicht festgehalten, ohne daß ein Strumarezidiv die Ursache zu sein braucht. Es scheint die Elastizität der Trachea, wie sie bei der Verdrängung beansprucht wird, Verschiebungen zwar leichter korrigieren, die normale Medianlage aber schwerer bewahren zu können.

Betrachtet man jene Fälle, bei denen nach 6, 12, 24 Monaten die Luftröhre sich noch immer nicht in der Medianlinie eingsetellt hat, so finden wir alle Formen der Verlagerung. Sowohl eine leichte Verdrängung des ganzen Trachealrohres, als auch eine bogenförmige Ver-

schiebung kann völlig unverändert oder nur etwas gebessert bestehen bleiben. Irgendeine Form, welche zur Hartnäckigkeit speziell prädisponiert schiene, ließ sich nicht konstatieren, denn wir sehen die gleichen Verlagerungstypen bei anderen Fällen völlig rückgebildet.

Ebenso ist es bei der Kompression. Die Form des pressenden Knotens, die sich in der eingedrückten Trachealwand abbildet, ist eine völlig verschiedene. Wir finden den hellen Trachealstreifen des Röntgenbildes sowohl in der Ausdehnung von zwei als auch von mehreren Trachealringen ausgeschnitten. Auch die Tiefe des Eindruckes spielt keine Rolle. So sind Kompressionen auf die Hälfte des Lumens manchmal schon nach 2—3 Monaten völlig geschwunden. Jedenfalls scheint eine Restitutio ad integrum auch durch die stärkste Kompression nicht unmöglich gemacht.

Die Strumektomie wurde an dem vorliegenden Material in verschiedener Form ausgeführt. Nach der Leitung des Röntgenbildes, welches in einer bestehenden Verdrängung oder Kompression den Fingerzeig für die Seite des Schnittes gibt, wurden mit Rücksicht auf den vorliegenden anatomischen Befund jene Knoten entfernt, welche nachweisbare Kompressionen verursachten. Es wurde durchwegs darauf geachtet, dem Trachealrohr in der Höhe der Einengung Platz zu schaffen und, wo nur immer möglich, ohne Rücklassung von Parenchym an der Trachealwand die für die Restitution günstigsten Verhältnisse herzustellen. Die meisten Fälle wurden beidseitig operiert, und zwar auf der einen Seite die totale Exstirpation evtl. mit Zurücklassung eines kleinen Parenchymrestes an der Trachea und auf der anderen Seite die Resektion des unteren Poles, wenn derselbe ebenfalls komprimierte, ausgeführt. Daneben finden sich auch Fälle von Enukleationen oder Keilresektionen. Bei einigen Strumen wurde, um absolut einwandfreie Verhältnisse für die Wiederherstellung des Tracheallumens zu bieten, beiderseits bis auf einen kleinen, an den Gefäßen hängenden Rest reseziert. Dabei wurde von einer Vernähung der Schnittflächen gelegentlich abgesehen, weil dadurch häufig ein harter Knoten entstand, welcher bei Bestehen einer Fixation desselben an der Trachea auf diese einen Druck ausüben könnte. Dies ist besonders bei der Resektion des unteren Poles zu beobachten. In dieser Weise könnten vielleicht jene, schon kurz nach der Operation auftretenden neuen Kompressionen eine ungezwungene Erklärung finden. Unsere beiden Fälle, welche diese Verengerungen schon nach 14 Tagen zeigten, waren beidseitig operiert und zeigten im Laufe der folgenden Monate teils völlig Rückbildung, teils ausgiebige Besserung.

Auch die nach 12 und 24 Monaten nachuntersuchten und noch nicht völlig rückgebildeten Fälle zeigten diese Regellosigkeit. Sie sind bis auf 2 sämtlich doppelseitig operiert, und zwar teils exstirpiert, teils reseziert. Bei einem Fall wurde sogar das Parenchym derart reduziert,

daß beiderseits nur an den A. thyreoidae inferiores hängende je taubeneigroße Reste zurückblieben. Trotzdem hat sich die Trachea auch nach 8 Monaten noch nicht völlig erholt. Von den beiden einseitig operierten Strumen stammt bei einer die Trachealkompression von derselben Seite, bei der anderen war sie an der nichtoperierten Seite schon vor der Operation zu sehen, so daß man annehmen muß, daß die Operation nicht völlig ideale Verhältnisse zur Entfaltung des Tracheallumens geschaffen hat. Allerdings wäre auch an ein Wachstum des restierenden Knotens zu denken, weil die Patientin nach einer 5 monatlichen Pause post operationem abermals Atembeschwerden bekam. Daß die Atembeschwerden nur sehr mit Vorsicht als Symptom eines wachsenden Knotens aufzufassen sind, betont auch Martin, und wir werden später noch einmal darauf zu sprechen kommen müssen. Auch die mäßige Eiterung fällt bei dem einen resistent gebliebenen Fall als Ätiologie nicht schwer ins Gewicht, denn wir fanden auch bei leichten Eiterungen völlige Rückbildung, und andererseits war in dem betreffenden Fall die Narbe glatt und verschieblich, und in der Tiefe waren keine Verhärtungen oder Stränge zu tasten.

Das Alter der Patienten scheint ebenfalls ohne Einfluß zu sein. Wir haben unter den nur gebesserten Fällen junge, gut genährte Individuen, ebenso wie sich unter den ganz zurückgebildeten Fällen auch ältere Leute befinden.

Ähnlich verhält es sich mit der Dauer des Leidens. Kröpfe, die durch 30 Jahre bestehen, bei denen seit einem Jahr Atembeschwerden und rascheres Wachstum aufgetreten sind, haben nach 3 Monaten vielleicht noch eine minimale Kompression gezeigt, sonst war alles zur Norm zurückgebildet. Andererseits findet sich relativ kurze Krankheitsdauer oder erst kurzes, rasches Wachstum auch bei den resistenten Fällen.

Histologisch zeigen die durch die Operation gewonnenen Präparate jener Kröpfe, deren Tracheen sich nicht mehr erholt haben, keine Besonderheit. Es sind fast durchwegs kolloide Strumen. Irgendeine ungewohnt derbe Konsistenz weisen die exstirpierten Knoten nicht auf.

Es hat sich an den untersuchten Röntgenbildern also gezeigt, daß weder irgendeine besondere Form der Trachealveränderungen noch die Dauer der schädigenden Einwirkung oder der histologische Aufbau der komprimierenden und verdrängenden Struma noch auch das Alter der Patienten am Ausbleiben der Restitutionsvorgänge einen wirksamen Anteil hat. Es bleibt somit nur übrig, jene Faktoren, welche das Zustandekommen der normalen Verhältnisse verhindern, in die Luftröhre selbst zu verlegen. Genaueres über diese Faktoren ist nicht bekannt. Jedenfalls ist es bemerkenswert, daß bei einer so schweren Schädigung, wie sie eine ausgebildete Tracheomalazie bedeutet, sich



bald normale Verhältnisse herstellen hönnen, wenn die Trachea durch eine Kanüle orthopädisch behandelt wird, während andererseits ohne sichtbare Trachealwandschädigung die Verengerung unter Umständen viele Monate und Jahre lang bestehen bleiben kann, wie dies unsere Fälle zeigen. Wahrscheinlich dürfte der komplizierte Aufbau des Trachealrohres, der durch die mannigfaltige Beanspruchung bedingt ist, eine gewisse Rolle spielen.

Dieser komplizierte Aufbau scheint zum Teil auch das Fehlen von Atembeschwerden trotz vorhandener Kompression der Trachea zu bedingen. Es ist wiederholt darauf hingewiesen worden, daß oft eine auffallende Inkongruenz zwischen den subjektiven Beschwerden und dem objektiven Befund besteht. Dieselben Verhältnisse zeigt auch unser Material. Einerseits trotz jahrelangen Bestehens der Struma — bis zu 40 Jahren — erst seit kurzer Zeit Atembeschwerden oder nur ganz geringgradige Störungen, andererseits bei relativ kurzdauerndem Wachstum starke Atemnot. Ist nun auch die Vorstellung berechtigt, daß ein Kropf ohne jede Einwirkung auf die Trachea nach außen wachsen kann, und daß andererseits Gewöhnung eintritt, so sind doch auch Kompressionen auf die Hälfte und mehr nicht an schwere Atemnot gebunden. Auch die Art der Kompression, ob einseitig oder säbelscheidenförmig, spielt keine Rolle. Eine zirkulär verengte Trachea hatte keine, eine andere wieder starke Beschwerden. Ein Teil der Atembeschwerden läßt vielleicht folgende Erklärung zu. Es finden sich beispielsweise Strumen, welche nur zu gewissen Zeiten Atemnot verursachen, z. B. während der Menstruation. Es wäre jedenfalls möglich, daß es nicht so sehr die Vergrößerung der Struma als vielmehr eine Konsistenzvermehrung derselben durch die Hyperämie ist, welche ein Widerlager gegen die bei jeder In- und Expiration auftretenden Exkursionen der Trachealwand bietet. Ähnliche Verhältnisse scheint ein postoperatives Hämatom zustandezubringen, und man ist erstaunt, daß ein geringes Lüften der Wundnaht und der Austritt von wenigen ccm Blut oft schon genügt, um die Beschwerden zu beseitigen. Es scheint hierbei nicht nur der tatsächliche Querschnitt der Luftröhre eine Rolle zu spielen, sondern vielleicht auch der Spielraum, den die Umgebung der Trachea deren Atemexkursionen läßt.

Der Begriff Atembeschwerden ist bei den Patienten ein sehr unbestimmter. Oft wird bei genauer Anamnese nur ein Druckgefühl als hauptsächliches Symptom angeführt, welches durch vermehrte körperliche Anstrengung nicht beeinflußbar ist, während andere Patienten über das Auftreten von Kurzatmigkeit erst bei anstrengender Bewegung Klage führen. Außerdem spielen hierbei nervöse Momente zu sehr hinein, um ein brauchbares allgemeines Verhältnis zwischen Befund und Beschwerden aufstellen zu können. Hierher gehören auch die Er-

stickungsanfälle. Fast alle Patienten, die über solche klagen, geben an, daß Atembeschwerden bereits vorausgegangen sind. Nur 2 hatten manchmal Erstickungsgefühl, nie aber gewöhnliche Atembeschewerden. Schon anamnestisch läßt sich sicherstellen, daß für diese meist nächtlichen Erstickungsanfälle die Trachealschleimhaut verantwortlich zu machen ist. Stets gehen Verkühlungen oder Katarrhe vorher, und alle Patienten betonen, daß mit diesen Anfällen starker Husten und Expektoration verbunden ist. Es ist leicht verständlich, daß eine geschwollene und entzündlich veränderte Schleimhaut bei vorhandener Verengerung der Trachea schwere Erscheinungen auslösen kann, besonders wenn eine Stagnation des Sekretes, wie dies im Schlafe geschieht, hinzukommt.

Ebenso wie die Atembeschwerden vor der Operation nicht an den tatsächlichen Befund gebunden zu sein brauchen, so unbestimmt sind auch die Angaben über die Erleichterung, welche die Operation durch Sprengung des starren Mantels von Strumagewebe zustande brachte. Es ist wohl bei der Mehrzahl der Patienten der Shock, den die Operation mit sich führt, ein derartiger, daß er eine genaue Beobachtung während der Operation unmöglich macht. Andererseits verursachen die verschiedenen Manipulationen an der Luftröhre dieselben und häufig noch stärkere Beschwerden, als sie vorher vorhanden waren, so daß die Patienten sich des Gefühls der freien Atmung nicht immer gleich bewußt werden. Gleichwohl gibt ein Teil der Patienten mit Bestimmtheit an, daß schon während der Operation eine deutliche Erleichterung zustande gekommen sei. Bei anderen stellte sich das Gefühl der freien Atmung erst nach dem Abklingen der Wundschmerzen ein. Jedenfalls geben diejenigen Fälle, welche daraufhin befragt werden konnten, mit Ausnahme von 3 auch eine Heilung der Atembeschwerden durch die Strumektomie an. Eine Patientin klagte über neuerliche Atembeklemmung nach einer Pause von 4—5 Monaten; dabei bestand tatsächlich 16 Monate post operationem noch eine mäßige Kompression von der nichtexstirpierten Seite. Eine andere Patientin spürte zwar Erleichterung während der Operation, ohne aber das, was sie Atembeschwerden nennt, zu verlieren. Diese bestehen bei völlig rückgebildeter Trachealichtung fort und sind mit Herzklopfen verbunden. Eine 3. klagte nur über Druckgefühl, welches die Operation für 2 Monate zur Besserung brachte, nachher aber in gleicher Stärke wieder auftrat. Auch hier besteht noch eine mäßige Kompression von der resezierten Seite. Dagegen ist jene Patientin, deren Kompression sich durch 20 Monate völlig unverändert erhielt, gänzlich beschwerdefrei,

Unsere Untersuchungen ergeben also in mehrfacher Richtung bemerkenswerte Resultate. Zunächst zeigen sie, daß nach Beseitigung des komprimierenden oder verdrängenden Kropfknotens in vielen



Fällen noch eine relativ lange Zeit, bis zu $^1/_2$ Jahr, vergeht, bis die Trachea wieder ihre normale Form und Lage angenommen hat. Wir müssen daraus schließen, daß der Kropf nicht nur rein mechanisch bedingte Lage und Formveränderungen der Luftröhre verursacht, sondern auch mehr minder schwere anatomische Wandveränderungen derselben als Folge des Druckes im Gefolge hat, welche fließend in die schwersten Formen der Tracheomalazie übergehen können. Der Unterschied ist nur ein gradueller. Weiter ergeben unsere Untersuchungen, daß in einem Teil der Fälle die Trachealveränderungen noch jahrelang nach der Operation nachweisbar sind, ja daß in einem Bruchteil der Fälle überhaupt keine Veränderung der vor der Operation vorhanden gewesenen Lage- und Formveränderungen der Trachea eintritt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß es sich in diesen letzteren Fällen um anatomisch schwer veränderte Tracheen handelt, von denen Rose sagte, daß sie in der schon vor der Operation vorhanden gewesenen pathologischen Verengerung fest werden.

Die Nachuntersuchung der Kropfoperierten ergab ferner, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil derselben neue Kompressionen und Verdrängungen der Trachea aufwies, welche vor der Operation nicht vorhanden waren und welche zum Teil wieder verschwinden, zum Teil aber dauernd bestehen bleiben. In Übereinstimmung mit Martin fanden wir, daß weder das Bestehenbleiben der präoperativen noch das Auftreten von postoperativen Veränderungen der Luftröhre sich subjektiv in Form von Atembeschwerden bemerkbar machen muß, daß im Gegenteil die Mehrzahl dieser Fälle vollkommen frei von Beschwerden war. Daraus würde sich nun wieder, wenn auch mit einer gewissen Vorsicht, die Lehre ableiten lassen, daß die Atembeschwerden Kropfkranker nicht ausschließlich durch die Einengung der Tracheallichtung verursacht sind, sondern daß dabei noch andere Momente in Betracht kommen, wie vielleicht die Behinderung der physiologischen Exkursionsfähigkeit der Luftröhre oder ein abnormes Organgefühl der gedrückten oder umklammerten Trachea.

Das Fehlen von Atembeschwerden trotz Weiterbestehens der Trachealveränderungen, besonders aber die von Martin konstatierte Beseitigung der Beschwerden trotz „falscher Resektion", ist praktisch von großer Wichtigkeit, denn wir können unter Umständen gezwungen sein, wissentlich die falsche Seite zu operieren, und wir werden den Patienten doch auch von seinen Beschwerden damit befreien. Diese Beobachtung spricht auch sehr für die alte Ewaldsche Ansicht, daß in erster Linie die Verwachsung des Kropfes mit der Luftröhre die Atembeschwerden verursacht. Wenn der mehr minder starre Ring nur irgendwo gesprengt ist, so werden die subjektiven Beschwerden verschwinden. Warum nun das eine Mal die Luftröhre sich schon bald nach der Ope-

ration, ein anderes Mal erst später oder gar nicht erholt, darüber geben unsere Fälle keinen Aufschluß. Wie wir schon betont haben, ist weder die Operationsmethode noch die Dauer der Erkrankung noch das Alter der Patienten dafür verantwortlich zu machen. Wahrscheinlich spielen auch hier, wie so oft in der menschlichen Pathologie, die individuelle Widerstandsfähigkeit und die Regenerationskraft des Organismus die wichtigste Rolle.

Zusammenfassung.

1. Durch die Strumektomie wird ein Restitutionsprozes der geschädigten Trachea eingeleitet, welcher nach etwa 6 Monaten als abgeschlossen betrachtet werden kann und in weitaus der Mehrzahl der Fälle zu einer Wiederherstellung der normalen Verhältnisse führt. Immerhin bleibt ein Teil der Fälle auch durch längere Zeit nur gebessert oder vollkommen unbeeinflußt durch die Operation.

2. Die Uraschen eines Ausbleibens der Restitutionsvorgänge sind nicht in der Art der Verdrängung oder in der Dauer ihres Bestehens, nicht im histologischen Aufbau oder in der Konsistenz der Struma, noch auch im Alter der Patienten zu suchen, vielmehr wahrscheinlich in die Trachea selbst zu verlegen.

3. Atembeschwerden können unabhängig von der tatsächlich bestehenden Verlagerung oder Verengerung des Tracheallumens sein. Die Nachgiebigkeit der Umgebung der Luftröhre gegenüber den physiologichen Schwankungen der Trachealwand steht vielleicht damit im Zusammenhang.

Literaturverzeichnis.

Chiari, Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Neue dtsch. Chir. **19**. — Denk und Hofer, Tracheomalacie und Struma. Diese Zeitschr. **110**. — Eiselsberg, Die Krankheiten und Verletzungen der Schilddrüse. Handb. d. prakt. Chir. Bd. 2. — Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chir. **38**. — Ewald, Über Trachealkompression durch Struma und ihre Folgen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen 8. 1894. — Martin, Über das Verhalten der Trachea nach Kropfoperationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **154**, 366. 1920. — Rose, Über den Kropftod und die Radikalkur der Kröpfe. Diese Zeitschr. **22**, 1. 1878. — Sgalitzer, Die röntgenographische Darstellung der Luftröhre mit besonderer Berücksichtigung ihrer Veränderung bei Kropfkranken. Diese Zeitschr. **110**. — Wild, Die Untersuchungen der Luftröhre und die Verwendung des Tracheoskops bei Struma. Beitr. z. klin. Chir. **45**, 1. 1905.



Herrn Professor Dr. A. Eiselsberg zum sechzigsten Geburtstage.

Zur Klinik und Therapie der Hirntumoren mit besonderer Berücksichtigung der Endresultate.

Von

Prof. Dr. **Otto Marburg** und Prof. Dr. **Egon Ranzi.**

(Aus der I. chirurgischen Klinik in Wien [Vorstand: Prof. Eiselsberg].)

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 1. Oktober 1920.*)

In einer im Jahre 1913 erschienenen Arbeit wurde von Herrn Prof. von Eiselsberg und einem von uns [R.[1])] über die gesamten Operationen berichtet, welche an der ersten chirurgischen Klinik in Wien in den Jahren 1901 bis 1913 unter der Diagnose „Hirntumor" ausgeführt wurden: Zu den 168 Fällen, welche der damaligen Zusammenstellung zugrunde lagen, sind weitere 150 Fälle hinzugekommen, welche in der Zeit von 1. Juli 1913 bis 1. Juni 1919 unter der Diagnose „Hirntumor" operiert wurden und über deren Befunde und Resultate die vorliegende Publikation referieren soll[2]). Dabei wird sich Gelegenheit ergeben, einerseits das jetzige Material mit dem der ersten Serie zu überblicken, andererseits die in der ersten Arbeit enthaltenen Fälle in bezug auf ihre Dauerresultate einer neuerlichen Nachprüfung zu unterziehen.

Die folgende Tabelle ergibt eine Übersicht über die Operationen beider Serien:

Tabelle 1. Übersicht des gesamten Materials.

	1901—1913	1913—1919	Gesamtzahl
Eingriffe am Großhirn	75	42	117
Hypophyse	16	13	29
Eingriffe am Kleinhirn	32	28	60
Kleinhirn-Brückenwinkel	17	16	33
Ventil-Operationen	28	51	79
	168	150	318

[1]) A. Freih. v. Eiselsberg und E. Ranzi, Über die chirurgische Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren. Arch. f. klin. Chir. **102**, H. 2. 1913.

[2]) Zu diesen an der Klinik operierten Fällen kommen noch einige aus der Privatpraxis hinzu, von denen einzelne auch nach dem 1. VI. 1919 operiert worden sind.

Vergleicht man die in der vorstehenden Tabelle enthaltenen Operationen, so zeigt sich vor allem ein beträchtlicher Zuwachs derselben. Fast die gleiche Zahl von Gehirnoperationen sind in der zweiten sechsjährigen Periode ausgeführt worden, wie in der ersten zwölfjährigen. Geändert hat sich die Art der Operationen. Die palliativen Eingriffe haben gegenüber den Operationen, bei welchen ein lokalisierter Prozeß im Großhirn angenommen wurde, eine bedeutende Vermehrung erfahren. Diese Vermehrung und Wandlung des Materiales ist einerseits, wie dies Oppenheim betont, auf eine Ausdehnung der Indikation zu beziehen, andererseits der Tendenz zuzuschreiben, auch ohne Lokalisation den drohenden Druckerscheinungen durch Palliativeingriff entgegenzuwirken.

I. Tumoren des Großhirns.

Diagnostische Bemerkungen.

Trotzdem die Diagnose und Therapie der Hirntumoren [1]) in erfreulicher Weise stetige Fortschritte zeigt, sind die operativen Resultate bei diesen keineswegs noch befriedigende. Wenn man den Ursachen nachgeht, welche diese Resultate bedingen, so kommt man unter Zugrundelegung des Materiales der Klinik Eiselsberg dahin, daß zum Teil die Indikationsstellung schuldtragend ist. Wenn bei sonst entsprechend körperlichem Zustand des Kranken auch die Aussichten für den chirurgischen Eingriff noch so gering sind, müssen wir uns auch dann zur Operation entscheiden, wenn der Kranke resp. dessen Umgebung nach absolut objektiver Darstellung der Sachlage den Eingriff wünscht. Wir haben in vielen Fällen nie verhehlt, daß die Aussicht des Erfolges oft nur einzelne Prozente beträgt und doch haben sich die Kranken oder deren Angehörige zumeist für den Eingriff entschieden. Das drückt natürlich die Resultate. Der zweite Grund liegt darin, daß wir wohl oft die richtige Diagnose stellen konnten, aber zumeist zu spät. Die ideale Forderung nach Frühoperationen bei Hirntumoren wird darum häufig nicht erfüllt, weil selbst Fachärzte oft zuwarten, bis die Allgemeinsymptome sich soweit entwickelt haben, daß an der Diagnose Tumor nicht mehr zu zweifeln ist. Am meisten wird in dem Zuwarten bis zum Auftreten der Stauungspapille gesündigt, dem allerdings bezeichnendsten Symptom des Tumors. Aber es ist uns

[1]) Von Spezialwerken über Hirntumoren wurden im folgenden benutzt: Oppenheim, Geschwülste. II. Aufl. Hölder, Wien 1902. — Beiträge zur Diagnose und Therapie der Geschwülste. Karger, Berlin 1907. — Lehrbuch, VI. Aufl. Berlin 1913. — Bruns, Geschwülste. II. Aufl. Karger, Berlin 1908. — Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Urban & Schwarzenberg 1911. — Auerbach, Die chirurgischen Indikationen in der Nervenheilkunde. Springer, Berlin 1914. — Redlich, Handbuch der Neurologie. III. Bd. Spezielle Neurologie. 2. Springer, Berlin 1912. — Duret, Les Tumeurs de l'Encéphale. Alian, Paris 1905.





wiederholt gelungen, auch ohne positiven Augenbefund die richtige Diagnose eines Tumors zu stellen. Wenn nun aber auch schon diese Diagnose feststeht, dann wird noch weiter zugewartet, bis sich Anhaltspunkte für eine bestimmte Topik ergeben und dieses Zuwarten bringt vielfach um den Erfolg. Wir haben uns deshalb bemüht, die Allgemeinsymptome oder Frühsymptome des Tumors genauer zu studieren, um aus diesen allein, auch wenn sie nicht in ihrer vollen Entwicklung vorhanden sind, eine annähernd richtige, auch lokalisatorisch verwendbare Diagnose zu konstruieren.

Maßgebend bei solchen Diagnosen sind eine Reihe weniger beachteter Faktoren: Zunächst die lokalisierte Klopfempfindlichkeit und Schalldifferenz des Schädels. Wie man weiß, hat Bruns darauf besonders die Aufmerksamkeit gelenkt und die lokale Klopfempfindlichkeit mit einer lokalen Tympanie als wichtiges lokaldiagnostisches Moment bezeichnet. Auch andere Autoren haben sie erwähnt, besonders Mingazzini[1]), der ausführt, daß die lokalen Kopfschmerzen vorwiegend bei tiefsitzenden Tumoren sich finden, bei oberflächlichen Tumoren dagegen eine Klopfempfindlichkeit mehr gegen das Stirnhirn zu. Er hat auch schon die von dem einen von uns (M.)[2]) später besonders hervorgehobene Schalldifferenz beschrieben und gedeutet, indem er bei Verdünnung des Schädels Scheppern resp. Tympanie, bei Verdickung dumpfere Töne findet. Auch Müller[3]) hat dieser Klopfempfindlichkeit bei den Stirnhirntumoren sein Augenmerk zugewendet. Er findet unter 34 Fällen, die diesbezügliche Angaben besitzen, zwanzigmal eine lokale Klopfempfindlichkeit und in 14 derselben „war der Sitz der Klopfempfindlichkeit an der der Lage des Tumors ganz oder wenigstens einigermaßen entsprechenden Schädelpartie“. Interessant ist, daß er die Klopfempfindlichkeit häufiger in der Schläfengegend resp. Stirnschläfengegend findet. Sehr wichtig ist, daß die Klopfempfindlichkeit aber auch irreführend werden kann, indem in zwei Fällen von Stirnhirntumoren das Hinterhaupt besonders klopfempfindlich war.

Der eine von uns (M.)[4]) hat dann im Jahre 1912 an mehr als 50 Fällen diese beiden Symptome geprüft und die lokalisierte Klopfempfindlichkeit mit Schalldifferenz als ein lokalisatorisch wichtiges Moment hervorgehoben, wobei zumeist auf der kranken Seite der Ton höher war als auf der gesunden. Aber schon damals ließ sich ein Fall anführen, der die Angaben Mingazzinis bestätigte, ein Tumor des Schläfenlappens, der deutliche Klopfempfindlichkeit über dem Frontallappen zeigte;

[1]) Mingazzini, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18**, 442. 1905 u. Arch. f. Psych. **47**, 1028. 1910.

[2]) Marburg, Wien. med. Wochenschr. 1911, Nr. 40.

[3]) Müller, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **22**, 375. 1902.

[4]) Marburg, Wien. med. Wochenschr. 1912, Nr. 23 u. 24.



ein zweiter Fall, der im Stirnlappen Perkussionsempfindlichkeit und Schalldifferenz bot und zwar links mehr als rechts, erwies sich als eine chronische Nephritis nebst einem kirschgroßen Tumor, der am rechten Nervus octavus pendelte. Wenn man nun 35 Fälle von Großhirntumoren und lokalisierten Affektionen dieses Gebietes unseres jetzt vorliegenden Materiales, die autoptisch oder bioskopisch sichergestellt sind, diesbezüglich untersucht, so zeigt sich, daß die Klopfempfindlichkeit, soweit sie verwendbar war, nur 21 mal auftrat und mit Schalldifferenz verknüpft war. Von diesen 21 Fällen bestand die Klopfempfindlichkeit allein ohne röntgenologisch nachweisbare Schädelveränderung nur zweimal. Sie verteilt sich auf verschiedene Regionen in der Weise, daß sie bei frontalen Affektionen unter 4 Fällen einmal, bei Zentralwindungsaffektionen unter 12 fünfmal, bei parietalen Affektionen unter 4 Fällen dreimal, dabei zweimal ohne jeden anderen Befund auch ohne Röntgenbefund, bei Affektionen des Temporallappens unter 10 achtmal sich zeigte. Auch ein Tumor des Thalamus ließ über der entsprechenden Region Klopfempfindlichkeit nachweisen; das war jedoch nicht irreführend, weil die anderen Symptome so eindeutig waren, daß der Tumor leicht diagnostiziert werden konnte. Bei einem Plexussarkom des 4. Ventrikels fand sich bilaterale Klopfempfindlichkeit. Irreführend war die Klopfempfindlichkeit in 2 Fällen, die später noch genauer angeführt werden sollen. Es fällt immerhin auf, daß die Klopfempfindlichkeit bei Schläfenlappenaffektion am häufigsten ist, was wohl mit der dort befindlichen normalen Knochenverdünnung in Verbindung steht. Sie steht in keiner Beziehung zum Charakter des Tumors und auch der oberflächliche oder tiefe Sitz scheint keine besondere Rolle zu spielen.

Interessant sind die Beziehungen der Klopfempfindlichkeit zum Röntgenbefund. Wir können beim Hirntumor fünf verschiedene Prozesse im Röntgenbilde erkennen. Der erste ist Ausdruck einer meist diffusen Knochenverdünnung und besteht in einer Vertiefung der Impressionen, ein allerdings bei geringer Ausprägung sehr schwer verwertbares Symptom. Bei stärkerem Druck oder bei lokalisierter, dem Knochen naher Affektion kommt es zu lokalen Knochenzerstörungen, die besonders bei den Hypophysentumoren eine Rolle spielen, aber auch bei Tumoren des Großhirns an der lateralen Oberfläche einige Male in unserem jetzigen Material zur Beobachtung kamen. Eine dritte Gruppe sind nicht Destruktionen, sondern Appositionen des Knochens, Bildung von Exo- und Enostosen über der erkrankten Hirnpartie. Schüller[1]), dem wir ja die eingehendsten Studien über die Radiologie

[1]) Schüller, Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Nothnagels Handbuch Suppl. IV, 1. Teil. Hölder, Wien—Leipzig 1902. — Schlesinger und Schüller, Neurol. Centralbl. **33**, 82. 1914.



des Schädels verdanken, hat diese letzteren Veränderungen mit Schlesinger zusammengestellt. Auch in unserem vorliegenden Materiale findet sich ein derartiger Fall. Schließlich sei noch die Erweiterung der diploëtischen Venenkanäle erwähnt, die über Hirntumoren gelegentlich gefunden werden, sowie die Ablagerungen von für das Röntgenlicht unpassierbaren Substanzen im Tumor, die denselben direkt ersichtlich machen. In unserem Materiale haben wir einen positiven Röntgenbefund in 33 Fällen; positiver Röntgenbefund und Klopfempfindlichkeit fielen 17 mal zusammen. Neunmal bestand ein positiver Röntgenbefund ohne Klopfempfindlichkeit des Schädels, und es ist interessant, daß gerade in jenen Fällen, wo der Knochen entweder an der Oberfläche usuriert war oder eine Verdickung zeigte, die Klopfempfindlichkeit fehlen kann. Wenn wir also einen positiven Röntgenbefund mit einer womöglich lokalen stärker hervortretenden Veränderung haben, dazu Klopfempfindlichkeit und Schalldifferenz über dieser Stelle, so können wir aus diesen zwei Momenten allein bereits nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die Lokalisation des Tumors Anhaltspunkte gewinnen.

Aber wir haben trotz positivem Röntgenbefund und Klopfempfindlichkeit hier auch Fehldiagnosen gehabt und zwar fand sich in einem Falle eine Klopfempfindlichkeit des Schädels rechts vorn, außerdem am Röntgenbild die Venae diploeticae rechts in der Stirngegend erweitert und die Impressionen vertieft. Da nun eine Blickparese nach links bestand und außerdem in der Anamnese fälschlich von Angehörigen über Zuckungen der linken oberen Extremität berichtet wurde (der Patient war völlig apathisch und schwer zu Äußerungen zu bewegen), da ferner die Sehnenreflexe links eine Spur lebhafter waren, wurde trotz einer linksseitigen kompletten Facialislähmung ein Tumor im rechten Stirnhirn angenommen. Die Stauungspapille war links stärker als rechts, die Allgemeinerscheinungen überaus stark entwickelt. Es fand sich bei der Obduktion ein Gliom im Cerebellum rechts. Ein zweiter Fall führte zu einer Seitenverwechslung, weil die Venae diploeticae links über dem Scheitellappen besonders erweitert waren und links in dieser Gegend eine lokalisierte Klopfempfindlichkeit bestand. Da der Kranke Anfälle von Aphasie — und zwar anscheinend amnestische Aphasie — hatte, so wurde ein Tumor in der Nähe der Sprachregion, vielleicht in der Insel, angenommen und zwar links. Der Tumor fand sich bei der Obduktion rechts im Temporallappen. Wir teilen diese Tatsachen mit, ohne vorläufig näher auf die Differentialdiagnose einzugehen, nur um zu zeigen, daß selbst die ausgeprägteste Klopfempfindlichkeit und Veränderung am Schädel die Diagnose falsch beeinflussen kann. Überhaupt kommt es nicht gar so selten vor, daß das



Röntgenbild allein irreführt. Wir haben in unserem Material Bilder, die für einen Tumor der mittleren Schädelgrube sprachen und es fand sich eine Frontallappenaffektion. Auch Seitenverwechslungen kommen vor, besonders wenn man sich auf die Erweiterung der Venen verläßt. Immerhin sind die beiden genannten Symptome wertvoll genug, um die Diagnose des Tumors wesentlich zu stützen.

Wenn sich nun zu den genannten zwei Symptomen noch ein epileptischer Anfall hinzugesellt, so wird das natürlich die Diagnose wesentlich sichern, selbst wenn wir die Forderung Horsleys[1]) nicht anerkennen, jede Epilepsie, die in späterem Alter plötzlich auftritt, auch wenn sich keine anderen Symptome dazugesellen, operativ anzugehen. Wir hatten epileptische Anfälle unter den 35 hier verwerteten Beobachtungen 28 mal, wovon 19 den Charakter der Jaksonanfälle an sich tragen, 9 generalisiert waren, wobei allerdings in einem oder dem anderen Falle nicht ganz sicherzustellen ist, ob ein epileptischer oder nicht vielmehr ein apoplektischer Anfall vorlag.

Tabelle 2. Lokalisation der Tumoren. — Epilepsie.

Lokalisation		Gliom	Endotheliom	Sarkom	Cyste	Tuberkulose	Meningit. serosa	?	Epilepsie ohne andere Sympt.	Prim. Epil., sek. Stauungspap.	Sek. Epil., prim. Stauungspap.	Epil. u. Stauungspap. gleichzeitig	Jackson-Epilepsie	Generalisierte Epilepsie
Frontal . . .	4	1	2	1	—	—	—	—	1	1	—	1	3	—
Central . . .	12	3	3	1	—	3	1	1	4	5	—	1	9	1
Parietal . . .	4	1	1	—	—	—	—	2	2	2	—	—	3	1
Temporal . .	10	4	1	1	4	—	—	—	1	1	5	1	2	6
Occipital . .	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Außerhalb d. Großhirns	4	2	—	1	—	—	1 neg. Bef.	—	—	1	—	1	2	—
	35	12	7	4	4	3	2	3	8	11	5	4	19	9

Bezüglich der Lokalisation der Tumoren und deren Beziehung zur Epilepsie geben die Fälle keine Unterschiede gegenüber dem, was in der Literatur bekannt ist. Rechnerisch wird man überhaupt die Diagnosenstellung kaum fördern. Wir müssen nach anderen Symptomen suchen, die uns die Epilepsie als Tumorsymptom verwerten läßt. Da ist vor allem der isolierte Jaksonanfall. Er hat uns eigentlich nie irregeführt und wenn man nach genauer Aufnahme der Anamnese dahin gelangt, das primär krampfende Zentrum herauszubekommen, so konnte man sicher sein, bei Operation an dieser Stelle den Tumor

[1]) Horsley, Verhandlungen der Deutsch. Gesellsch. f. Nervenheilk. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.

zu finden. Es widerspricht dies scheinbar den zwei oben mitgeteilten Beobachtungen. Der eine Fall bot Zuckungen, angeblich nur im Arm bei einem Tumor cerebelli. Hier erwies sich die Anamnese als unzuverlässig. Solchen Zufällen wird man immer ausgesetzt sein. Der zweite Fall, die periodisch auftretende Sprachstörung, ist schon schwerer zu verwerten. Es geben aber auch hier die Untersuchungen von Stern[1]) Aufschluß, indem es sich hier offenbar nur um ein Teilsymptom eines amnestischen Symptomenkomplexes handelt, das nur stärkere Ausprägung erfahren hat, wodurch man den Eindruck eines Jaksonanfalles vom Sprachzentrum ausgehend gehabt hat; denn das amnestische Syndrom läßt sich nicht lokalisieren. Wir hatten in unserem früheren Material eine Beobachtung mit Anfällen von vorübergehender Sprachstörung (motorische Aphasie), wo tatsächlich der Tumor die Brocasche Windung affizierte. Im großen ganzen kann man aber sagen, daß der Jaksonanfall in seiner absolut reinen Form uns nie irregeführt hat. Es ist hervorzuheben, daß Frontal- und Parietallappen, die Zentralwindungen eingeschlossen, die Jaksonanfälle häufiger zeigen, als die Tumoren des Temporallappen, bei denen allgemeine Anfälle häufiger sind. Es scheint diese Tatsache darum bemerkenswert, weil man in letzter Zeit sich wieder bemüht hat, die Beziehungen des Ammonshorns zur Epilepsie hervorzuheben. Bei der Nähe des Ammonshorns würde die Häufigkeit generalisierter Anfälle bei Temporallappenaffektionen für einen Zusammenhang dieser mit der Ammonshornschädigung sprechen; dagegen finden wir nicht das, was Steiner[2]) bezüglich des Glioms ausführt, daß vorwiegend Gliome zur Epilepsie disponieren. Bei unseren Schläfelappenepilepsien waren 3 Cysten, 1 Sarkom, 1 Endotheliom und 2 Gliome. Allerdings ist in der Gesamtsumme der Tumoren das Gliom bezüglich der Epilepsie an erster Stelle. Von 12 Gliomen hatten 10 epileptische Anfälle, von 7 Endotheliomen 6, von 4 Sarkomen 2.

Wir wollen hier nicht weiter in statistische Details eingehen, die ja von Müller, Knapp[3]), Mingazzini, Astwazaturoff[4]) u.v.a., zuletzt von Felix Stern[1]) in ausreichender Weise bearbeitet wurden. Man muß zugeben, daß die Anfälle von Epilepsie vorwiegend im Hirngebiet der Arteria cerebri media zu finden sind, was aber wenigstens für unser Material zusammenfällt mit der Mehrzahl der Tumoren, die in diesem Gebiete ihren Sitz haben. Worauf aber bisher in der Literatur weniger Gewicht gelegt wurde, ist das zeitliche Einsetzen der Epilepsie

---

[1]) Felix Stern, Arch. f. Psych. **54**, 565. 1914.

[2]) G. Steiner, Arch. f. Psych. **46**, 1091. 1910.

[3]) A. Knapp, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Bergmann, Wiesbaden 1905.

[4]) Astwazaturoff, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **29**, 342. 1911.



in bezug auf die anderen Allgemeinsymptome, besonders in bezug auf die Sehstörungen (Stauungspapille). Erstens kann die Epilepsie, wie ja das seit langem bekannt und wofür Duret besonders schöne Beispiele beibringt, bis zur höchsten Entwicklung des Tumors für sich allein bestehen. Wir sahen das achtmal. Einmal bei frontalem Sitz, viermal bei zentralem, zweimal bei parietalem und einmal bei temporalem Sitz. In letzterem Falle war allerdings der Temporallappen eigentlich nur sehr geringfügig affiziert und der Tumor reichte mehr nach vorn und in die Tiefe. Epileptische Anfälle und nachherige Entwicklung der Sehstörung fanden wir elfmal. Es ist interessant, daß bei diesen Fällen fünfmal die Zentralwindungen affiziert waren und eigentlich nur einmal der Schläfelappen. Bei diesem Fall waren die beiden Erscheinungen zeitlich so nahe aneinander, daß wir, auf anamnestische Angaben angewiesen, dem Fall nur zweifelhaften Wert beimessen können. Umgekehrt ist die Sehstörung primär und der Anfall sekundär fünfmal bei Temporallappenaffektionen gefunden worden. Es läßt sich also ein Gegensatz im bezug auf das Auftreten der Sehstörung und epileptischen Anfall gegenüber Temporallappen und Zentralwindung insofern zeigen, als beim Temporallappen meist die Sehstörung primär und der Anfall sekundär auftritt und umgekehrt, bei den Zentralwindungen der Anfall primär und die Sehstörung sekundär. Das ist immerhin ein bemerkenswertes Moment, das sicher in einer großen Anzahl von Fällen vorhanden zu sein scheint und auch verständlich ist, wenn man die Beziehungen des Temporallappens zum Sehnerven ins Auge faßt.

Fassen wir also die geschilderten Symptome zusammen, so haben wir unter Umständen die Möglichkeit, lediglich aus der Koinzidenz umschriebener Klopfempfindlichkeit, positivem dieser entsprechendem Röntgenbefund, ferner epileptischen Anfällen von bestimmter Charakteristik und bestimmter Beziehung zum Einsetzen der Sehstörung, nicht nur die Diagnose Tumor cerebri zu stellen, sondern denselben auch zu lokalisieren und so eine Frühoperation zu ermöglichen. Tatsächlich ist bei Berücksichtigung des Gesagten diese Diagnose in einzelnen Fällen geglückt.

Es sollen hier die anderen Allgemeinsymptome nicht weiter in den Kreis der Betrachtung gezogen werden, zumal der eine von uns (M.) bereits in früheren Abhandlungen (1911 und 1912) das wesentlichste vorweg genommen hat. Bezüglich der Stauungspapille zeigen auch unsere neuen Beobachtungen, daß die stärker getroffene Seite nicht immer jene des Tumorsitzes ist, daß wir also in der Differenzierung der Stauungspapille „nur ein lokalisatorisches Moment zweifelhafter Bedeutung" haben. Freilich hat die Differenzierung dann eine Bedeutung, wenn es sich um expansiv wachsende Geschwülste handelt, wobei die stärkere Stauungspapille der erkrankten Seite entspricht, während bei



substituierend und infiltrativ wachsenden Tumoren die Differenzierung nicht oder kaum in Frage kommt.

Bezüglich der Lokaldiagnose der Hirntumoren aus den durch die lokale Störung bedingten Ausfallsymptomen bringen unsere Fälle nichts wesentlich Neues. Nur eines ist — worüber ja die Meinungen nicht mehr geteilt sind — festzuhalten, daß jeder Hirntumor individuell zu betrachten ist und daß außer den Momenten der lokalen Schädigung vielfach auch die Diaschisis-Wirkung und anderes in Frage kommt, was einen lokalen Ausfall vortäuscht.

Nur betreffs der Schläfelappengeschwülste sei einiges angeführt. Wie ja Knapp, nach ihm Mingazzini, Kurt Löwenstein[1]) Foster Kennedy[2]) und viele andere ausführen, läßt sich der Schläfelappentumor, besonders jener der rechten Seite, gelegentlich aus den Läsionen der Nachbarschaft mit einer gewissen Sicherheit diagnostizieren. Wir haben das auch wiederholt erfahren. In erster Linie ist es eine Andeutung des Weberschen Syndroms — die homolaterale Oculomotorius — mit der kontralateralen Extremitätenparese, die uns die Diagnose ermöglicht. — Nach unseren Erfahrungen, die ja mit jenen der Literatur übereinstimmen, ist es vorwiegend die homolaterale Ptosis mit einer leichten kontralateralen Reflexsteigerung, meist ohne ausgesprochene Parese, die hier in Frage kommt. Man hat aber nicht nur die homolaterale, sondern auch die herd-kontralaterale Oculomotoriuslähmung bei Schläfelappengeschwülsten beobachtet (z. B. Mingazzini). Es fragt sich, ob in diesen Fällen die Ptosis nicht vielmehr eine sympathische war, bedingt durch die gleichseitige Schädigung des Gyrus angularis, der bekanntlich Sympathicusfasern für die kontralaterale Seite führen soll. Der zweithäufigste Nerv, der bei Schläfelappenaffektionen getroffen ist, ist der Facialis, und schließlich konnten wir zweimal den Tumor ganz basal richtig erkennen infolge der Koinzidenz von homolateraler Olfactoriusstörung mit Erscheinungen, die man auf eine Schädigung der Hypophyse beziehen kann. In dem einen Fall handelte es sich um Dysgenitalismus, in dem anderen Fall um periodisch auftretende Schlafanfälle. In beiden Fällen waren die Tumoren so gelegen, daß sie von der unteren Fläche des Temporallappens gegen den Stamm der Sylvischen Furche medialwärts vorwuchsen und — wie das Röntgenbild erkennen ließ — eine Destruktion der Sella bedingten. Einer dieser Fälle soll hier kurz angeführt werden.

A. J., 21 Jahre alter Mann (eingelangt am 25. VII. 1917). Pat. bemerkte im Jahre 1916, während er im Felde stand, daß seine Sehkraft abnimmt. Anfang 1917 traten Kopfschmerzen besonders in der linken Kopfhälfte auf. Abnahme der

[1]) Kurt Löwenstein, Arbeiten aus dem Hirnanatomischen Institut Zürich, H. V. Bergmann, Wiesbaden 1911.

[2]) Foster Kennedy, Arch. of internat. med. 8, 317. 1911.



Libido. Schädel: Vor dem linken Ohr klopfempfindlich und Schallverschiedenheit. Hyposmie links, beiderseitige Stauungspapille. Visus: R. Handbewegung in $1^1/_2$ m Distanz, l. $^6/_{24}$. Spur Hypalgesie im Bereich des r. Trigeminus, rechtsseitige Mund- und Augenfacialisparese, rechtsseitige Parese besonders der oberen, weniger der unteren Extremitäten.

Diagnose: Linksseitiger an der Basis sitzender Tumor, welcher von außen her gegen die vordere Zentral- und angrenzende Stirnwindung emporwächst und auch den Schläfepol empordrängt.

1. VIII. und 8. VIII. 1917: Zweizeitiges osteoplastisches Freilegen der linken Temporalgegend. Es findet sich eine fast faustgroße glattwandige Cyste im Schläfelappen, welche entsprechend der mittleren Schläfewindung perforiert ist. Weite Eröffnung und Entleerung eines gelblichen fadenziehenden Inhaltes der Cyste. Vollkommene Duranaht.

Nach der Operation Aphasie, die sich bald zurückbildet. Im weiteren Verlaufe kommt es mehrmals zur unerwünschten Füllung des cystischen Hohlraumes, was sich durch zunehmende Verwölbung des Knochendeckels, progrediente Benommenheit und Sprachstörung dokumentiert. Auf jedesmalige Punktion (bei 170 ccm einer bräunlich gefärbten Flüssigkeit) hört der Druck auf, gehen alle Symptome zurück.

Es werden im ganzen 6 derartige Punktionen ausgeführt und eine therapeutische Röntgenbehandlung vorgenommen.

Nachuntersuchung, Januar 1920, $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, ergibt, daß sich der Zustand des Pat. sehr gebessert hat. Pat. geht mit Stock gut herum und ist nur durch die Abnahme seines Sehvermögens (Atrophia nervi optici) stark beeinträchtigt.

Wir sehen hier das primäre Auftreten der Sehstörung noch vor den Kopfschmerzen, wie im zweiten Fall noch vor dem Auftreten der narkoleptischen Anfälle. Wir sehen hier ferner das Auftreten einer Störung des Geruches sich verbinden mit einer Erscheinung seitens der kontralateralen Extremitäten, besonders aber dem Dysgenitalismus. Der zweite Fall ist nach Abschluß dieser Arbeit beobachtet und soll, besonders soweit die Narkolepsie in Frage kommt, an anderer Stelle genauer beschrieben werden.

Auch eine zweite Gruppe von Fällen hat kürzlich eine zusammenfassende Darstellung gefunden. Das sind die von der Falx ausgehenden Tumoren. Marterstein[1]) konnte 13 resp. 14 solcher Fälle zusammenstellen, die sich dadurch charakterisieren, daß neben den Allgemeinerscheinungen eines Hirntumors, die meist wenig ausgesprochen vorhanden sind, „eine primäre streng isolierte spastische Monoplegie eines Fußes, einer der an ihm wirkenden Muskelgruppen oder eines einzelnen Fußmuskels sich findet. Oder ist eine sekundäre nach vorausgegangenen Jaksonkrämpfen, die konstant in einem dieser Abschnitte beginnen und streng gesetzmäßig verlaufen, stabil gewordene derartige Monoplegie eingetreten, so ist die Diagnose einer corticalen Schädigung des gekreuzten Parazentrallappens durch einen von der benachbarten

[1]) Marterstein, Beitrag zur Chirurgie der Hirntumoren. Inaug.-Diss. Leipzig 1918.



Fläche der Falx cerebri in der Zentralregion ausgehenden Tumor zu stellen". Er spricht auch davon, daß man gelegentlich Störungen des Muskel und Lagesinnes der kontralateralen Seite findet. In seiner letzten Arbeit hat auch Oppenheim[1]) zu diesen Fällen Stellung genommen und besonders die von Marterstein negierte Bilateralität der Erscheinungen betont.

Ohne weiter in eine Diskussion hierüber eingehen zu wollen, sei nur bemerkt, daß auch in unserem Material zwei Fälle einer Affektion des Parazentrallappens vorhanden waren. Bei dem einem Fall, einem Falxtumor, waren die Allgemeinsymptome tatsächlich ungemein geringfügig. Es trat zuerst eine Beinlähmung auf, die sich allmählich aber auch auf den Arm ausdehnte. Schließlich zeigte sich eine Geschwulst auch an der Außenseite des Schädels. Am Röntgenbild war zu erkennen, daß der Tumor den oberen Knochen durchbrochen hatte. Die Armlähmung war erst im September aufgetreten, während die Beinlähmung bereits im Juli da war. Es handelte sich um ein Sarkom. Im zweiten Fall traten Jaksonanfälle im rechten Fuße auf, ferner eine ganz minimale Parese des rechten Beines. Auch hier waren die Allgemeinsymptome relativ geringfügig. Der objektive Befund ergab neben den Reflexdifferenzen eine Störung vorwiegend des Drucksinnes der Zehen. Es wurde ein Tumor im Parazentrallappen links angenommen und dort bei der Operation ein großer Tuberkel gefunden. Man wird also die Angaben von Marterstein auch auf die Tumoren des Parazentrallappens ausdehnen müssen, vor allem aber den Geschwulstcharakter aus den Symptomen nicht erschließen können, denn in unserem Falle bestand kein Endotheliom trotz gleicher Symptomatologie.

Therapie.

Bevor wir auf die einzelnen Gruppen von Operationen, ihre Operationsbefunde und Resultate eingehen, mögen vorher einige technische Fragen erörtert werden. Wir wollen uns hierbei nur auf solche Fragen beschränken, in welchen gegenüber der ersten Publikation infolge zunehmender Erfahrung größere oder geringere Abweichungen vorliegen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß unter den Faktoren, welche den operativen Erfolg einer Hirnoperation beeinflussen, vor allem drei Momente zu nennen sind: die Anästhesie, die Blutstillung und die Druckschwankung nach Eröffnung des Schädelinnern.

Was zunächst die Anästhesie anlangt, so haben wir, wie bei fast allen unseren Operationen, so auch beim Eingriff am Gehirn, die Billrothsche Mischung als Narkoticum vollkommen verlassen und uns nur mehr der reinen Äthernarkose bedient, sei es in Form der gewöhn-

[1]) Oppenheim, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **64**, 75. 1919.



lichen Tropfnarkose, sei es als Sauerstoff-Äthernarkose mit dem Roth-Drägerschen Apparat. Gerade die letztere Narkoseart erscheint in manchen Fällen von Hirntumoren, bei welchen Störungen der Atmung vorkommen, zweckmäßig.

In letzter Zeit sind wir jedoch immer mehr von der Allgemeinnarkose zur Lokalanästhesie übergegangen, aus zwei Gründen: 1. weil wir mit zunehmender Erfahrung gesehen haben, daß es tatsächlich unter Berücksichtigung einzelner technischen Details gelingt, die Trepanation schmerzlos in Lokalanästhesie auszuführen und damit alle diejenigen Gefahren, welche der Inhalationsnarkose naturgemäß innewohnen, zu vermeiden und 2. weil die Lokalanästhesie mit $^1/_2$% Novokain-Adrenalinlösung ein ausgezeichnetes Mittel ist, um die Blutung aus den Weichteilen zu beschränken. Damit werden alle anderen blutstillenden Maßnahmen, wie wir sie früher angewandt haben (Heidenhainsche Umstechungen, Makkassche Klammern usw.), überflüssig.

Es werden also durch die Anwendung der Lokalanästhesie gleichzeitig zwei Gefahrsmomente der Gehirnoperationen, die Narkose und die Blutung aus den Weichteilen wesentlich reduziert. Die Blutung aus den Knochen allerdings wird durch die Adrenalinwirkung gar nicht oder nur unwesentlich beeinflußt. Hier haben wir jedoch, wie wir das schon in unserer ersten Publikation erwähnt haben, in dem Verhämmern der blutenden Knochenkanäle (Emissarien) mit Holzkeilen und der Anwendung der Wachstamponade nach Horsley so vorzügliche Mittel, daß man wohl die meisten derartigen Blutungen unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse auf diese Weise beherrschen kann.

Wendet man Lokalanästhesie an, dann ist es notwendig, bei der Durchtrennung des Knochens das Hämmern zu vermeiden. Wenn man, wie wir dies früher häufig taten, mit einem Hohlmeißel eine Rinne meißelten, um dadurch die nachfolgende Durchtrennung des Knochens mit dem Dahlgrenschen Instrument leichter zu gestalten, so empfindet der in Lokalanästhesie operierte Patient die Erschütterung des Hämmerns als Schmerz. Verwendet man jedoch bohrende oder schneidende Instrumente (Doyensche oder Borchardtsche Fräse), so vollzieht sich die Durchtrennung des Knochens schmerzlos. Auch das Durchschneiden der Dura gestaltet sich bei allen in Lokalanästhesie ausgeführten Operationen ohne jeden Schmerz.

In Tab. 3 sind die Resultate der in Narkose und Lokalanästhesie ausgeführten Trepanationen am Groß- und Kleinhirn einander gegenübergestellt. Im ganzen sind unter den Eingriffen am Großhirn — die Hypophysisoperationen nicht mitgerechnet — 29 in Narkose und 5 ausschließlich in Lokalanästhesie ausgeführt worden, während in 7 Fällen

Tabelle 3. Narkose und Lokalanästhesie.

	Großhirnoperationen (excl. Hypophysektion)			Kleinhirnoperationen (excl. Acusticustumoren)		
	Ges.-Zahl	Im Zusammenhang mit Operation gestorben	Oper. geh.	Ges.-Zahl	Im Zusammenhang mit Operation gestorben	Oper. geh.
Narkose	29	14 {3 Pneumonie inf. Narkose, 1 Pneumonie, 4 Meningitis, 5 Druckschwankung, 1 Recidiv}	15	23	12 {1 Pneumonie inf. Narkose, 1 Pneumonie, 1 Schock, 1 Carcinom, 1 Erweichungsherd, 1 Tuberkulose, 6 Tod infolge Tumor}	11
Nur Lokalanästhesie . .	5	3 {1 Druckschwankung, 1 zu großer Eingriff, 1 tbc. Meningit.}	2	4	4 {1 Tuberkulose, 3 Tod infolge Tumor}	0
1. Akt. Lokalanästhesie . . 2. Akt. Narkose	7	3 {1 Pneumonie inf. Narkose, 2 Schock, 1 Meningitis}	4	1	—	1
Ohne Anästhesie	1	1	—	—	—	—
	42	21	21	28	16	12

der erste Akt in Lokalanästhesie und der zweite Akt in Narkose operiert wurde; in einem Fall wurde überhaupt keine Anästhesie verwendet, da der Patient schwer benommen war. Von den 14 Todesfällen, welche auf die 29 Narkosen entfallen, sind 3 Pneumonien direkt als Folge der Narkose aufzufassen, bei einem vierten Fall kann der am 24. Tag nach der Operation erfolgte Tod an Pneumonie nicht auf die Narkose bezogen werden. Von den 7 Fällen, in denen der erste Akt in Lokalanästhesie und der zweite Akt in Narkose ausgeführt wurde, starb ein Fall an Pneumonie im Anschluß an den zweiten Akt. Wir sehen also, daß unter 36 in Narkose oder in Kombination von Lokalanästhesie und Narkose operierten Fällen 4 Todesfälle an Pneumonie der Narkose zur Last fallen, während unter 5 in reiner Lokalanästhesie operierten Fällen sich keine Pneumonie ereignete.

Von den Kleinhirnoperationen (die Acusticustumoren sind hier nicht berücksichtigt) sind 23 in Narkose, eine im ersten Akt in Lokalanästhesie und im zweiten Akt in Narkose und 4 in reiner Lokalanästhesie operiert. Von den 16 Todesfällen starben 2 an Pneumonie, von



denen jedoch nur ein Fall als Folge der Narkose aufgefaßt werden kann.

Was nun die Druckschwankung nach Eröffnung des Schädels anlangt, so wird bekanntlich dieser Gefahr durch Zerlegung der Operation in zwei Akte gesteuert. Die Frage, ob die Hirnoperationen ein- oder zweizeitig gemacht werden sollen, wird von den verschiedenen Chirurgen verschieden beurteilt. Sehr erfahrene Chirurgen, z. B. Cushing, bevorzugen das einzeitige Vorgehen und unterbrechen die Operation nur dann, wenn der Zustand des Patienten es erforderlich erscheinen läßt. Cushing läßt aus diesem Grund Puls und Blutdruck auf das genaueste beobachten. Andere Chirurgen operieren nach dem Vorgang Horsleys prinzipiell zweizeitig. Wir haben schon in unserer ersten Arbeit hervorgehoben, daß die überwiegende Mehrzahl zweizeitig operiert wurde. Die weiteren Erfahrungen haben uns allerdings dazu geführt, das zweizeitige Vorgehen nicht mehr so prinzipiell anzuwenden, wie wir es eine Zeit hindurch getan haben. Wir sind vielmehr in jedem Fall individualisierend vorgegangen und haben das zweizeitige Vorgehen in denjenigen Fällen angewandt, in welchen der Druck und die Spannung uns besonders hoch erschien. Die Veranlassung zu diesem mehr individualisierenden Vorgehen lag vor allem in der Anwendung der Lokalanästhesie.

Tabelle 4. Einzeitige und zweizeitige Operation.

	Großhirnoperation			Kleinhirnoperation		
	Gestorben	Oper. geh.	Ges.-Zahl	Gestorben	Oper. geh.	Ges.-Zahl
Einzeitig oper.	7 { Pneum. 1 Mening. 1 tbc. Men. 1 Schock 3 Recidiv 1 }	4	11	—	—	—
Zweizeitig oper.	7 { Pneum. 2 Mening. 4 Schock 1 }	15	22	6 { 1 Schock 1 Pneum. 2 Tuberkulose 1 Carcinom 1 Erweichung }	12	18

Von den 33 unter der Diagnose Großhirntumor operierten Fällen (Tab. 4), deren Operation zu Ende geführt werden konnte, sind 11 einzeitig und 22 zweizeitig operiert worden. Von den 7 Todesfällen, welche auf die 11 einzeitig operierten Fälle entfallen, sind 3 auf zu rasche Druckentlastung zurückzuführen, während unter den 7 Todesfällen der 22 zweizeitig operierten Fälle nur ein Todesfall auf Schockwirkung infolge Druckentlastung fällt. Es ergibt sich also aus diesen Zahlen wohl eindeutig, daß durch das zweizeitige Verfahren der Gefahr

der plötzlichen Druckentlastung besser begegnet wird. Sämtliche 18 Kleinhirnoperationen sind zweizeitig ausgeführt worden. In einem von den 6 Todesfällen erfolgte der Tod durch Schockwirkung.

Über die Frage, ob die Dura exakt verschlossen werden soll oder nicht, sind die Ansichten noch sehr different. Wie wir schon in unserer ersten Arbeit ausgeführt haben, haben wir auf den Verschluß der Duraränder oder, wo derselbe nicht möglich war, auf den Abschluß des Subduralraumes durch Duraplastik großes Gewicht gelegt. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß auf diese Weise der Gefahr einer Meningitis durch Infektion von den Weichteilen aus, wenigstens in der ersten Zeit nach der Operation, in wirksamer Weise begegnet wird. Es erweist sich also als zweckmäßig, nach der Exstirpation des Tumors, sofern es möglich ist, die Dura zu schließen. Wir haben in 20 Fällen, in welchen ein Großhirntumor gefunden wurde, die Dura siebenmal geschlossen.

In zweien dieser Fälle kam es zur Bildung einer Liquorfistel, welche sich spontan wieder schloß. Nicht immer ist jedoch der volle Duraschluß möglich, sei es, daß sie Dura selbst erkrankt ist (Endotheliom) und daher exstirpiert werden muß, sei es, daß das Gehirn trotz Entfernung desTumors so weit prolabiert, daß eine Naht der Dura nicht möglich ist. In solchen Fällen haben wir die Dura ganz oder teilweise offengelassen. (7 Fälle mit 1 Liquorfistel) oder die freie Transplantation der Oberschenkelfascie ausgeführt (5 Fälle).

Tabelle 5. Duraverschluß.

	Großhirntumoren		Kleinhirntumoren		Gesamtzahl
	exstirpiert	nicht gefunden	exstirpiert	nicht gefunden	
Dura vollkommen oder fast vollkommen genäht . .	7	1	5	2	15
Dura partiell genäht . . .	1	5	1	2	9
Dura offen	6	—	1	2	9
Fascienplastik	5	7	3	2	17
Bruchsackplastik	1	—	—	—	1
	20	13	10	8	51

Unter den 13 Fällen, in welchen sich kein Tumor im Großhirn bei der Operation fand, wurde nur einmal die Dura vollkommen geschlossen. In 5 Fällen wurde die Dura nur partiell genäht, in 7 Fällen wurde die Lücke in der Dura durch frei transp antierte Fascie aus dem Oberschenkel gedeckt.

Von den 10 Exstirpationen von Kleinhirntumoren wurde in 5 Fällen die Dura vollkommen oder fast vollkommen geschlossen. Partie l wurde



die Dura in einem Fall genäht. Es kam dabei zu einer Liquorfistel. In einem Falle endlich blieb sie überhaupt offen. Ein plastischer Verschluß durch Fascientransplantation geschah in 3 Fällen.

Von den 8 Kleinhirnoperationen, in welchen kein Tumor gefunden wurde, wurde die Dura zweimal ganz geschlossen. In einem dieser beiden Fälle kam es später zur Liquoransammlung unter der Wunde, welche punktiert wurde. Bei zwei Fällen wurde die Dura nur partiell geschlossen, bei zweien die Fascienplastik ausgeführt. In keinem der Fälle kam es zur Fistelbildung. Bei zwei Fällen endlich wurde die Dura ganz offengelassen. Im weiteren Verlaufe kam es in dem einen Fall zur umschriebenen Liquoransammlung, die punktiert wurde und ebenso wie im zweiten Fall zu einer temporären Liquorfistel führte.

Was nun den Wert der Fascienplastik anlangt, so möchten wir nur bemerken, daß nicht immer die in der Duralücke exakt eingenähte Fascie stets einen wasserdichten Abschluß garantiert. Dies ergibt sich aus zwei Fällen von Großhirntumorexstirpationen, in welchen Liquorfisteln auftraten, ferner aus einem Fall, in welchem kein Tumor gefunden wurde, und schließlich einer Kleinhirntumorexstirpation, bei welcher nach der Fascientransplantation eine Liquorfistel auftrat. In dem einen Fall von Exstirpation eines Endothelioms der Dura kam es im Anschluß an eine Liquorfistel zu einer Suppuration an einer Stelle. Offenbar war die transplantierte Fascie nekrotisch geworden, und es prolabierte jetzt das malazische Gehirn an dieser Stelle. Durch Sekundärinfektion kam es dann einen Monat nach der Operation zur Meningitis. Genau das gleiche erlebten wir in einem zweiten Fall (Gliom des rechten Temporallappens). Auch hier trat eine Liquorfistel und in der Folge ein Hirnprolaps auf. Außer der Fasciennekrose kam es auch hier noch zur Sequestrierung des Knochens, der einen Monat nach der Operation beim Verbandwechsel entfernt werden konnte. Auch dieser Fall endete drei Monate nach der Exstirpation durch Meningitis. Die Liquorfistel bei der einen Patientin mit Fascientransplantation, bei welcher kein Tumor gefunden wurde, schloß sich sehr bald. Alle übrigen Fascientransplantationen (3 Fälle von Tumorexstirpationen und 6 Fälle, in denen kein Tumor gefunden wurde) heilten p. p.

Daß die Plastik mit präpariertem Material (Kalbsdura nach Foramitti gehärtet), bei welcher das Transplantat ohne weitere Anheftung nur unter die Duraränder geschoben wird, noch viel weniger einen wasserdichten Abschluß des subduralen Raumes gewährleistet als die Plastik aus der Oberschenkelfascie, welche stets exakt an die Duraränder angenäht wurde, ist begreiflich. Demzufolge kam es auch in einem so behandelten Fall zur Liquorfistel und später zu einem Hirnprolaps, wobei sich die transplantierte Kalbsdura abstieß. Der Patient starb 25 Tage nach der Operation an Pneumonie.



Endlich seien noch einige Bemerkungen bezüglich der Nachbehandlung operierter Hirntumoren mit Röntgenstrahlen hier angeführt. Wie nach Exstirpation maligner Tumoren anderer Körperregionen überhaupt, so haben wir in den letzten Jahren auch nach Exstirpation von Hirngeschwülsten einen von sachgemäßer Hand (Dr. Sgalitzer) eingeführte Nachbestrahlung folgen lassen. Ganz besonders galt dies von diffusen Tumoren (Gliomen) und von solchen, welche aus irgendeinem Grunde nicht sicher radikal entfernt worden waren. Ohne unsere Ansicht heute zahlenmäßig belegen zu können, da die Fälle noch nicht zahlreich genug sind und die Zeit noch zu kurz ist, möchten wir doch darauf hinweisen, daß uns die Bestrahlung in mehreren Fällen bemerkenswerte Besserungen sowohl bei Hirntumoren, als auch bei Hypophysistumoren ergab, so daß wir die postoperative Bestrahlung in weiteren Fällen erproben wollen.

Resultate der Operationen wegen Großhirntumor.

Trotz vieler vorliegender, von ausgezeichneter Seite stammenden Statistiken läßt sich ein abschließendes Urteil über die operativen Endresultate deshalb nicht geben, weil jeder Fall von Hirntumor eigentlich für sich allein betrachtet und beurteilt werden soll. Es wird dies auch aus unserer Zusammenstellung hervorgehen.

Mitteilungen einzelner meist glücklich verlaufener Fälle haben für die Frage der Chancen der Hirnoperationen gar keinen Wert. Nur große und lange Jahre zurückreichende Zusammenstellungen einer Klinik können uns ein annäherndes Bild geben, welche Aussichten auf Heilung ein Patient mit Hirntumor nach der Operation hat. Wir haben in der vorliegenden Arbeit ganz besonders Gewicht auf die Fernresultate der Operationen gelegt; allerdings waren durch die jetzigen äußeren Verhältnisse die Nachforschung operativer Fälle sehr erschwert bzw. unmöglich gemacht.

Von den 42 unter der Diagnose eines Großhirntumors operierten Fällen wurde in 20 der Tumor gefunden und bis auf einen einzigen Fall ganz oder teilweise entfernt. Dieser eine Fall betrifft einen Tumor, bei dem eine Radiumkapsel in die freigelegte Neubildung eingelegt wurde. In 13 Fällen wurde der Tumor an der vermuteten Stelle nicht gefunden, 7 Fälle sind nach dem ersten Akt ad exitum gekommen, während in 2 Fällen der zweite Akt vom Patienten abgelehnt wurde.

Die 20 entfernten Tumoren gehörten an:

dem Stirnhirn	1	Fall
den Zentralwindungen	13	Fälle
dem Scheitellappen	2	„
dem Schläfelappen	4	„
Insgesamt	20	Fälle



Dem Charakter des Tumors entsprechend waren:

Endotheliome	5 Fälle
Gliome	7 „
Cysten	3 „
Tuberkulose	2 „
und ohne histologische Untersuchung blieben	3 „

Es hat immer interessiert, aus den operativen Befunden abzuleiten, ob der Eingriff, mit wirklicher Aussicht auf Erfolg unternommen wurde oder nicht. Von den 20 vorliegenden Fällen war der Tumor sechsmal circumscript und zwar bei 4 Endotheliomen und 2 Tuberkeln. Erstere sind ja zumeist günstiger bezüglich ihrer Entfernung, selbst wenn der Knochen von den Tumoren ergriffen ist, günstiger jedenfalls infolge ihres expansiven Wachstums, als die infiltrativ wachsenden, schwer abgrenzbaren Gliome. Trotzdem hatten wir in drei Fällen von Gliomen den Eindruck gewonnen, diese radikal entfernt zu haben, so daß also in 9 Fällen von den 20 der Eingriff ein vollkommener gewesen ist, was sich auch in 4 Fällen bei der Obduktion als richtig erwies. In 11 Fällen dagegen sind bewußt unradikale Eingriffe vorgenommen worden, sei es, daß, wie bei 2 Endotheliomen der Zustand des Patienten eine weitere Operation verbot, sei es, daß, wie in 9 Fällen von Gliomen oder Gliosarkomen die Tumorgrenzen so unscharf waren, daß man an eine radikale Entfernung nicht glauben konnte. In zweien dieser Fälle bestätigte die Obduktion unsere Annahme.

Auch in dem bereits erwähnten Fall von cystischem Tumor im Schläfelappen wurde die Cyste eröffnet, aber der Tumor nicht radikal entfernt.

Es erhebt sich nun die Frage, welche Bedeutung dem operativen Eingriff bei solchen nicht radikal entfernbaren Tumoren zukommt. Es kann sich da wohl nur um eine Ventiloperation zwecks Druckentlastung handeln, die wir dadurch wirksamer gestalten, daß wir den Knochendeckel vollständig entfernen, ein Verfahren, das bereits Horsley bei inoperablen Hirntumoren immer angezeigt fand. Aber es scheint, daß diese unvollkommene Operation noch eine zweite Bedeutung besitzt, auf die Boettiger[1]) aufmerksam machte. Er erwähnt einen Fall von sarkomatöser Hirngeschwulst, der 15 Jahre nach der Ventilbildung noch am Leben war, offenbar deshalb, weil der gesteigerte Druck, der einen das Wachstum begünstigenden Einfluß besitzt, weggefallen war. Er meint auch, daß man den Cystenrecidiven durch Vermeidung eines erhöhten Schädelinnendruckes entgegenarbeiten könne. Deshalb haben wir auch in jenen Fällen, in denen eine so radikale Entlastung nicht vorgenommen wurde, zur besseren Ventilbildung vom unteren Teile des Knochendeckels ein 1 bis 2 cm breites Stück

[1]) Böttiger, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 58, 131. 1918.



weggesägt und evtl. auch vom oberen Rand der Knochenlücke ein halbkreisförmiges Stück weggenommen. Das dadurch gebildete ziemlich große Ventil ist, ähnlich wie beim Cushing-Ventil, vollkommen vom musculus temporalis gedeckt. Ein ähnliches Verfahren bei derartigen nicht radikal operablen Fällen wurde übrigens von Cushing[1]) empfohlen.

In dreien von den 20 Fällen mußten Rezidivoperationen ausgeführt werden.

Der erste dieser Rezidivfälle ist besonders interessant. Er erscheint bereits in unserer ersten Arbeit erwähnt (Fall 44). Im Jahre 1912 wurde bei dem 47 Jahre alten Pat. ein kindsfaustgroßes Gliom des rechten Scheitellappens entfernt. Schon damals erschien die Operation nicht radikal und tatsächlich kam der Pat. im Oktober 1913 mit einem Rezidivtumor neuerdings zur Operation an die Klinik. Nun wurde — da auch diesmal der Tumor nicht radikal entfernt werden konnte — der Knochendeckel entfernt. Die eingeleitete Röntgenbestrahlung hatte insofern Erfolg, als der Pat. seine Hemiparese verlor und sich einige Zeit ganz wohl fühlte. Nahezu $2^1/_2$ Jahre später jedoch, am 30. III. 1916 wurde er ein 3. Mal operiert, ein Stück des Rezidivtumors entfernt. Der Pat. überlebte aber diese Operation nur mehr 5 Wochen. Die Obduktion ergab: Ein den ganzen Scheitel- und Hinterhauptlappen einnehmendes Gliom, vielfach durchblutet, das durch Zerfall und Infektion der Seitenventrikel zum Ausgangspunkt einer eitrigen Meningitis geworden ist.

Bei der 2. Pat. (44 Jahre alt) wurde entsprechend der Diagnose am 9. VIII. 1915 in einem Akt ein hühnereigroßer, sehr weicher, an einzelnen Stellen cystisch degenerierter Tumor entfernt, der nach rückwärts diffus ins Gehirn überging. Am 10. XI. 1915 neuerdings operiert — es war Somnolenz eingetreten — wurde ein apfelgroßer Tumor entfernt, aber außerdem der Knochendeckel weggenommen. Hier brachte die Röntgenbestrahlung nur wenig Besserung, denn 2 Monate später war eine neuerliche Operation notwendig geworden (20. I. 1916). Es wurde wiederun ein apfelgroßer Tumor entfernt. Die Pat. starb jedoch am Abend nach der Operation.

Im 3. Fall fanden sich bei einem 21 jährigen Mädchen an der angenommenen Stelle der rechten motorischen Region 15 etwa kleinlinsengroße Cystchen, die exstirpiert wurden. Es schien sich um Cysticercus zu handeln, doch unterblieb die mikroskopische Untersuchung. Es wurde jedoch mit Rücksicht auf den nicht radikalen Eingriff der Knochendeckel entfernt. 14 Monate später Rezidiv. Am 22. X. 1919 ergab sich bei der neuerlichen Aufklappung, daß mehrkämmerige Cysten der Hirnhäute vorlagen, die mit Liquor gefüllt waren. Histologisch boten die Cystenwände das Bild einer chronischen Entzündung, wie es ja einer Meningitis serosa cystica entspricht. Da sich der ganze Prozeß an ein Trauma angeschlossen haben soll, so wäre es nicht unwahrscheinlich, daß auch der primäre Befund in die Gruppe der Meningitis serosa gehört. Eine Nachuntersuchung am 12. IV. 1920 ergab, abgesehen von einer Atrophie des Sehnerven mit einem rechtsseitigen Visus von $^6/_{24}$, linksseitigen von $^6/_{12}$, einen nahezu negativen Befund. Die Pat. ist vollständig arbeitsfähig.

1. Exstirpationen von Großhirntumoren.

Über die operativen Resultate der 20 exstirpierten Großhirntumoren gibt die folgende Tabelle Aufschluß.

[1]) Cushing, Surg. gynecol. a. obstetr. 1909, S. 1—5.



Tabelle 6. Großhirntumorexstirpationen.

	Bald nach der Operation gestorben	Später gestorben, jedoch mit der Operation i. Zusammenhang	Operativ geheilt
Einzeitig operiert 6	3 { Pneumonie 1, Schock 2	Meningitis 1 (5 Wochen)	2
Zweizeitig operiert 14	3 { Pneumonie 1, Schock 1, Meningitis 1 (Radium)	Meningitis 3 (1 Mon.) (3 Mon.) (6 Mon.)	8
20	6	4	10

Von den 20 Tumorexstirpationen sind zunächst 2 Patienten zu erwähnen, welche an Pneumonie gestorben sind. Der eine Fall betraf ein großes Gliom des Stirnhirns, welches nicht sicher radikal operabel war, der zweite ein Duraendotheliom der Zentralregion. Beim ersten Fall, bei welchem die einaktige Operation vielleicht bis zu einem gewissen Grade mit zum Tode beitrug, muß vor allem die Narkose als Ursache der Pneumonie angesehen werden; für den zweiten Fall gilt dies jedoch nicht, da der Tod erst 24 Tage nach dem zweiten Akt erfolgte. Drei Fälle starben am Operationsschock. Der eine von ihnen betraf ein Endotheliom des Parietallappens, das den Knochen bereits durchwuchert hatte. Diese Operation wurde einzeitig durchgeführt. Das Gehirn stand unter sehr hohem Druck. Der im Anschluß an die Operation erfolgte Collaps und Exitus dürfte wohl wahrscheinlich auf das einzeitige Vorgehen zurückzuführen sein. Daneben mag ja auch der starke Blutverlust und die Narkose mit zu dem unglücklichen Ausgang beigetragen haben.

Trotz des zweizeitigen Vorgehens starb jedoch ein anderer Patient am Schock nach dem zweiten Akt. Allerdings war der Eingriff wegen der Größe des Tumors, der von der Falx ausgehend bis zur Mitte der Zentralwindung der einen Seite herabreichte, aber auch auf die andere Seite übergriff, ungemein schwierig.

Fünf Fälle verloren wir an postoperativer Meningitis, davon einen infolge von Radiumbehandlung. Es wurde in diesem Fall in ein nicht entfernbares Gliom (zweizeitige Operation) eine Radiumkapsel eingelegt und nach zwei Tagen wieder herausgenommen. Fünf Tage danach Exitus infolge Meningitis, die auch durch die Obduktion festgestellt wurde. Der Tumor selbst war erweicht.

Vier weitere Fälle von Meningitis, die in ziemlich weitem Zeitraum von der Operation einsetzte (1, 3, 6 Monate), kamen dadurch zustande, daß am Orte der Exstirpation des Tumors (1 Endotheliom der Dura und 3 Gliome) große Erweichungsherde sich ausbildeten, die sich offen-



Tabelle 7. Spätere Resultate der 2. Serie.

Name und Alter	Operativer Befund	Postoper. Verlauf	Beobachtungsdauer	Späteres Resultat
36 jähr. Frau E. S.	15. I. 19. Einzeitige Exstirpation eines apfelgroßen Endothelioms der Dura in der l. Zentralregion. Fascienplastik.	p. p. vorübergehende Aphasie.	$1^1/_2$ J.	Weitgehende Besserung. Abgesehen von epileptischen Anfällen fast alle Erscheinungen zurückgegangen.
20 jähr. Mann P. V.	20. u. 27. VI. 18. Zweizeitige Exstirpation eines haselnußgroßen Tumors des Gyrus supramarginalis.	p. p. einige Epi.-Anfälle.	2 J.	Weitgehende Besserung. Visus und Fundus normal. Als Buchhalter voll arbeitsfähig.
21 jähr. Mädch. M. K.	17. u. 28. VIII. 18. Zweizeitige Exstirpation von 15 Cysten in der rechten Zentralregion. 20. X. 19. Recidivoperation.	p. p.	$^1/_2$ J. nach Rec. oper.	Weitgehende Besserung. Atrophia n. opt. Vis. R $^6/_{24}$ L $^6/_{12}$, sonst negativer Befund. Zu häuslicher Arbeit arbeitsfähig.
21 jähr. Mann J. D.	26. VII. u. 2. VIII. 17. Zweizeitige Exstirpation eines kirschgroßen Tuberkels in der l. hinteren Zentralregion.	p. p.	$2^1/_2$ J.	Gebessert, leichte Lähmung des r. Fußes, Anfälle seltener als a. oper., arbeitsfähig.
20 jähr. Mädch. P. B.	20. u. 29. V. 14. Zweizeitige Exstirpation eines faustgroßen Tumors des l. Schläfelappens. Knochen entfernt.	p. p.	6 J.	Amaurose, leichte Parese des UE. sonst ohne Erscheinungen, gehfähig.
32 jähr. Frau M. B.	13. u. 25. V. 18. Zweizeitige Exstirpation eines Glioms des l. Schläfelappens. Knochen entfernt. Dura offen.	p. p. temporäre Liquorfistel, vorübergehende Aphasie.	$1^1/_2$ J.	Gebessert. Sehvermögen herabgesetzt, rechtsseitige Parese. Epi.-Anfälle p. oper. besser als früher. Arbeitet häusliches. $1^1/_4$ Jahr p. oper. Partus.
21 jähr. Mann A. J.	1. u. 8. VIII. 17. Zweizeitige Eröffnung einer faustgroßen Cyste am l. Schläfelappen.	p. p. vorübergehende Aphasie. 6 Punktionen, da sich die Cyste immer füllt.	$2^1/_2$ J.	Gebessert. Gehfähig mit Stock. Sehvermögen verringert. Hemiparese rechts

bar sekundär infizierten, so daß also doch die Meningitis in ursächlichem Zusammenhange mit der Operation steht.

Es ist natürlich von Bedeutung, daß in diesen Fällen zweimal Liquorfisteln bestanden, die möglicherweise den Anlaß zu einer sekundären Infektion gaben.

Der Verlauf eines dieser Fälle ist so bemerkenswert, daß er hier kurz angeführt werden möge:

Bei einem 47jährigen Mann wurde ein apfelgroßes, nicht scharf begrenztes Gliosarkom der rechten Scheitelgegend zweiaktig entfernt. Nach reaktionsloser Heilung kam es 2 Monate hernach zu einigen wenigen epileptischen Anfällen. 6 Monate später traten plötzlich schwere Hirndruckerscheinungen mit Somnolenz auf. Trotz Eröffnung eines nußgroßen Abscesses ging Pat. nach 14 Tagen zugrunde. Die Obduktion zeigte hinter dem eröffneten Absceß einen zweiten viel größeren, welcher fast den ganzen Scheitellappen einnahm.

Es hatte sich also hier aus dem Erweichungsherd, der nach der Exstirpation des Tumors entstanden war, ein Absceß gebildet, welcher innerhalb eines halben Jahres zu der gewaltigen Größe heranwuchs und der mit Ausnahme einiger weniger epileptischer Anfälle erst in den letzten Tagen Erscheinungen machte. Vom Absceß kam es dann zur basalen Meningitis.

Zehn Fälle können als operativ geheilt bezeichnet werden, von denen wir in 7 Fällen ein späteres Resultat in Erfahrung bringen konnten. Diese 7 Fälle sind in der Tabelle 7 (S, 116) verzeichnet.

Bei den meisten sind die anfänglich schweren Symptome im Laufe mehrerer Monate zurückgegangen. Es ist interessant, daß in einem Teil der Fälle die Epilepsie nach den operativen Eingriffen schwand, in einem anderen nicht.

2. Fälle, bei welchen ein Großhirntumor diagnostiziert, jedoch nicht gefunden wurde.

Hierher gehören 13 Fälle. Die operativen Resultate derselben zeigt folgende

Tabelle 8. Großhirntumor diagnosticiert, jedoch nicht gefunden.

		Bald nach der Operation gestorben		Operativ geheilt
Einzeitig	5	3	Schock 2, Tbc. Mening. 1	2
Zweizeitig	8	1	Pneumonie	7
	13	4		9

Von den 13 Fällen starben 4 im Anschluß an die Operation und zwar starb ein Patient am 8. Tag nach dem zweiten Akt an Pneumonie, ein zweiter Fall, der einen Großhirntumor vermuten ließ, starb am Operationstage an Tbc. Meningitis. Es zeigte sich in diesem Falle,



daß die deutlichen Lokalsymptome durch eine plaqueartige Verdichtung des sonst nicht sehr ausgedehnten meningealen Prozesses über der motorischen Region bedingt waren. In den zwei anderen Fällen wurde einzeitig operiert, was offenbar für den raschen Exitus eine Bedeutung hatte. Der eine dieser Fälle wurde bereits gelegentlich der Seitenverwechslung (S. 100) infolge scheinbar aphasischer Anfälle erwähnt. Es zeigte sich bei der Obduktion ein Hirnödem, das das Gehirn in die Trepanationslücke derart einpreßte, daß eine 2 bis 3 mm tiefe Stufe an ihm sichtbar war. Ganz analog war auch in einem zweiten Fall um das subcortical gelegene, etwa kleine wallnußgroße, in der Gegend der Insel sitzende Gliom herum eine ziemliche Erweichung und ein collaterales Ödem. Nebenbei sei erwähnt, daß diese Hirnödeme deshalb mit Hämatomen infolge intracranieller Blutungen verwechselt werden können, weil sie ähnlich diesen, nur durch zunehmende Somnolenz klinisch zum Ausdruck kommen. In dem ersten der obenerwähnten Fälle, sowie in 2 Fällen, bei welchen nur der erste Akt ausgeführt wurde, ließen wir uns unter der irrigen Annahme eines Hämatoms einige Stunden nach der Trepanation zur neuerlichen Aufklappung verleiten.

Von den 9 operativ geheilten Fällen, bei denen kein Tumor gefunden wurde, ließ sich von 6 das weitere Schicksal erforschen. Es ergab sich, daß 3 davon in den nächsten Monaten nach der Operation gestorben sind. Einer im Anschluß an eine Punktion, die von anderer Seite ausgeführt wurde. Bei diesem Fall bestanden bis zum Tode keine besonderen Druckerscheinungen mehr. Beim zweiten Fall trat der Tod nach 7 Monaten ein. Auch hier traten die Druckerscheinungen zurück. Dagegen verschlimmerten sich in einem dritten Fall, einem Plexussarkom am 4. Ventrikel, die Erscheinungen bis zum Tode, der 5 Monate nach dem Eingriff eintrat. In einem weiteren dieser Fälle bestanden die epileptischen Anfälle weiter und da sich noch Ausfallserscheinungen hinzugesellten, wurde später eine neuerliche Aufklappung, etwas höher als die erste, vorgenommen ($1^1/_4$ Jahre nach der ersten Operation). Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückchens ergab ein sehr zellreiches Gliasarkom.

Von größtem Interesse sind die letzten 2 dieser 6 Fälle. Hier wurde bei der Operation kein Tumor gefunden, trotzdem die klinischen Symptome mit größter Wahrscheinlichkeit einen solchen vermuten ließen. Trotzdem befinden sich die Patienten in einem relativ guten Zustand bereits 7 Jahre nach dem Eingriff. Die Krankengeschichten seien kurz mitgeteilt:

M. A., 56jährige Pfründnerin, eingelangt am 14. VIII. 1913.

Erkrankte unter allgemeinen Druckerscheinungen, Schwindel, Erbrechen. Seit einem Jahr Abnahme der Sehschärfe. Anfall von Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe. In letzter Zeit stellt sich eine spastische Hemiparese der linken Seite ein. Augen-

befund: R. Atrophie der Papille nach Papillitis, l. regressive Papillitis. Komplette Hemihypalgesie links; an der linken unteren Extremität lebhaftere Sehnenreflexe. Geringe Ataxie der oberen Extremitäten, r. > l.

Diagnose: Tumor im r. Parietallappen. 23. VIII. und 2. IX. 1913 zweizeitige Aufklappung über dem Scheitellappen. Negativer Befund. Da die Dura über dem prolabierenden Hirn nicht geschlossen werden kann, Fascienplastik.

Temporäre Liquorfistel, sonst p. p., geheilt. 14. IV. 1920 Nachuntersuchung ($6^3/_4$ Jahre nach der Operation): Wohlbefinden, verrichtet ohne Beschwerden häusliche Arbeiten. Leichte Hemiparese links, geht jedoch gut umher. Neuritische Atrophie der Papillen beiderseits.

F. T., 24jähriger Bauer, eingelangt am 16. VIII. 1913.

Vor 1 Jahr Anfall von Bewußtlosigkeit. Seit $^1/_2$ Jahr Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit 2 Monaten Abnahme der Sehkraft des l., später auch des r. Auges. Schädel links klopfempfindlich. Hypalgesie r.; PSR und ASR r. > l.; r. Babinski +, BDR r. geringer. Augenbefund: Beiderseits progressive Papillitis mit Exsudat, auf der Papille, Schwellung ca. 6—7 D. Röntgen: Venenkonvolute über beiden Stirnlappen.

Diagnose: Subcorticaler Tumor in der Regio parietalis links.

26. VIII. und 4. IX. 1913: Zweizeitige Trepanation über dem l. Scheitellappen ergibt negativen Befund. Verschluß der Dura mittels Fascienplastik reaktionslos geheilt.

Mai 1914: Wieder aufgenommen. Doppelseitige Stauungspapille r., Schwellung 4—5 D, l. geringer.

Bericht vom 28. III. 1920 ($6^1/_2$ Jahre nach der 2. Operation): Zustand gebessert. Sehvermögen ziemlich gut. Links geringer als rechts. Rechts „fast ganz lahm", spastische Paralyse der oberen und unteren Extremitäten. Keinerlei Druckerscheinungen.

Auch unter der ersten Serie von Hirntumoren finden wir zwei analoge Beobachtungen. Der eine Fall (Fall 54), bei welchem ein Stirnhirntumor diagnostiziert, jedoch nicht gefunden wurde, war $4^1/_2$ Jahre später wesentlich gebessert. Ein späterer Bericht konnte nicht erlangt werden. Im zweiten Fall (Fall 62), welcher lange Zeit ungebessert war, ist insofern eine Besserung eingetreten, als der Patient jetzt 9 Jahre, nach der Operation, nicht mehr bettlägerig ist, wenngleich die Amaurose und Taubheit, sowie die spastischen Contracturen an der r. o. E. weiterbestehen.

3. Großhirntumoren, nur der erste Akt ausgeführt.

Schließlich seien noch 9 Fälle angeschlossen, bei denen es entweder nach dem ersten Akt zum Exitus kam (7 Fälle) oder welche die Vornahme eines zweiten Aktes verweigerten (2 Fälle). In den genannten 7 Fällen war zweimal Pneumonie die Todesursache. Beide Fälle waren narkotisiert worden. Der eine dieser Fälle ist der bereits erwähnte Cerebellartumor, der mit einem Stirnhirntumor verwechselt wurde. In den 5 anderen Fällen erfolgte der Tod unmittelbar oder wenige Tage nach der Operation infolge Schock. In zweien dieser Fälle waren Blutungen in das Gliom erfolgt. Diese Blutungen in den Tumor, in dessen Umgebung sich noch gewöhnlich große Erweichungen finden, können —

wie in einem unserer Fälle — mitunter so groß sein, daß sie in den Ventrikel durchbrechen. Der Tod erfolgte in beiden Fällen unter Atemlähmung.

Resumé der Operationen am Großhirn.

Fassen wir die gesamten Ergebnisse der Operationen, welche unter der Diagnose Großhirntumor operiert wurden, zusammen, so sind von den 42 hierher gehörigen Fällen 21 an der Operation bzw. den Folgen der Operation gestorben, wobei wir allerdings die Folgen der Operation sehr weit gesteckt haben. Es sind demnach 50% der Fälle am Leben geblieben. Ein Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren ist deshalb schwer möglich, weil für uns die klinische Diagnose für die Rubrizierung maßgebend war. Nehmen wir aber z. B. eine der neueren größeren Statistiken, jene von Tooth[1]) und versuchen wir zunächst nur die Fälle in Betracht zu ziehen, bei welchen es sich um eine Entfernung von Tumoren des Großhirns oder um eine Explorativoperation gehandelt hat, so kommen hierbei aus seinen Statistiken etwa 126 Fälle in Betracht. Von diesen sind 82 gestorben und 44 haben längere oder kürzere Zeit überlebt. Die Gestorbenen müßten, wenn wir sie wieder auf unsere Statistik beziehen, eine Einschränkung insofern erfahren, als diejenigen, die länger als ein Jahr gelebt haben, ausgeschaltet werden müßten. Es verbleiben dann also im ganzen, als innerhalb eines Jahres gestorben, nur 66 Fälle, während sich die Zahl der Überlebenden auf 60 erhöhen würde. Damit nähern wir uns bereits unserer eigenen Ziffer, die ungefähr 50% Überlebende enthält. Man wird demnach dieser Zahl mehr Bedeutung beimessen können als jener von Duret, der bei 400 Fällen, allerdings die Kleinhirnfälle mitgerechnet, 258 wesentliche Besserungen resp. Heilungen anführt. Zieht man von diesen 400 zunächst die 59 Kleinhirnfälle ab und von den 258 Heilungen die 24 auf das Kleinhirn entfallenden, so resultieren die Zahlen 341 gegenüber 234. Nun haben wir aber unter diesen 341 Fällen 146, die nicht weiter beobachtet werden konnten, und nur von 195 waren genauere Daten zu erlangen. Diese 195 Fälle zeigen 88 Besserungen resp. Heilungen, und wir sehen, daß auch hier wieder eine Zahl, die allerdings unter 50% steht, herauskommt, eine Zahl, die noch kleiner wird, wenn wir die 37 Fälle abrechnen, bei denen die Dauer der Heilung nicht ein Jahr umfaßt. Es würde demnach nach Duret das Endresultat zwischen 25 bis 30% gelegen sein. Auch kleinere Statistiken, wie z. B. Eichelberg[2]), geben schlechtere Resultate als die vorliegenden. Er hat drei geheilte, einen gebesserten Fall, bei 16 Todesfällen (6 Palliativ-Trepanationen) ohne vorherige Besserung

[1]) Tooth, Brain **35**, 61. 1912—13 und Proc. Roy. Soc. Med. **6**. 1912 (S. A.).
[2]) F. Eichelberg, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **51**, 288. 1914.



und 9 Todesfällen (4 Palliativ-Trepanationen) nach vorheriger Besserung. Cabanis[1]), der das Material der Berliner Nervenklinik von 1914 bis 1918 bearbeitete, berichtet von 26 Fällen, in denen der Tumor nicht gefunden wurde, mit 6 Heilungen, wobei allerdings nur etwa drei Viertel der Fälle aufs Großhirn entfallen. Von 23 Fällen, bei denen der Tumor gefunden wurde, entfallen 9 auf das Großhirn, bei welchen 9 5 entlassen werden konnten — soweit ersichtlich — ist ein Fall nicht weiter zu verfolgen gewesen, einer starb $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, und einer ist erst 2 Monate nach derselben.

Die Todesursache in unseren 21 Fällen zeigt die folgende Tabelle.

Tabelle 9. Todesursachen bei Großhirnoperationen.

Pneumonie	5 Fälle	und zwar	2 nach Tumorexstirpation 1 wobei kein Tumor gefunden 2 nach dem 1. Akt.
Schock	10 Fälle	und zwar	4 einzeitig operiert 1 zweizeitig operiert 5 nach 1. Akt.
Tbc. Meningitis	1 Fall		
Eitrige Meningitis . . .	5 Fälle	und zwar	4 an Spätmeningitis 1 nach Radiumbestrahlung.

Die Tbc.-Meningitis kommt wohl kaum als Todesursache durch den operativen Eingriff in Frage, dagegen müssen wir den 5 Fällen von eitriger Meningitis eine größere Aufmerksamkeit zuwenden. Der eine Fall ist auf Rechnung der Radiumbehandlung zu stellen, während 4 als Spätmeningitiden zu bezeichnen sind. Es ist bemerkenswert, daß wir nur dort eine Meningitis sahen, wo ein nekrotischer Herd vorhanden war, sei es, daß derselbe durch die Radiumeinwirkung, sei es, daß er durch den operativen Eingriff bedingt war. Die Kriegserfahrungen haben uns bereits gezeigt, wie lange sich in solchen Nekrosenherden Bakterien schlummernd erhalten können, die plötzlich ohne bekannte Ursache durch Abscesse zu einer Meningitis führen. Sicher ist, daß derartige Herde sehr schwer steril bleiben und sich von außen oder innen leicht infizieren können. Bei Fällen, in denen kein Tumor gefunden wurde — weshalb ein direkter Eingriff in das Gehirn unterblieb — haben wir nie eine meningeale Infektion erlebt.

Von den 21 operativ geheilten Fällen wurde in 10 der Tumor gefunden, während in 9 Fällen der operative Befund negativ war und in zweien der zweite Akt verweigert wurde. Von 13 der genannten Fälle ist auch das weitere Schicksal bekannt. In dieser Gruppe interessieren

[1]) Paul Cabanis, Zur Operabilität der Hirntumoren. Inaug.-Diss. Berlin 1918.

besonders jene 7 Fälle, bei denen der Tumor exstirpiert wurde. Bei diesen beträgt die Heilungsdauer:

in 1 Fall	6 Jahre
„ 2 Fällen	$2^1/_2$ „
„ 1 Fall	2 „
„ 2 Fällen	$1^1/_2$ „
„ 1 Fall	$^1/_2$ „

Der Grad der Besserung ist verschieden. Zwei Patienten sind vollständig arbeitsfähig geworden, 2 in einem Zustand, daß sie häusliche Arbeiten verrichten können, 3 in einem Zustand, daß sie ihre frühere Tätigkeit nicht mehr besorgen können. Die Zeiten nach dem Eingriff sind jedoch nach den oben geschilderten Fällen zu kurz, um von definitiven Heilungen zu sprechen, weshalb wir auch hier immer nur von Besserungen berichten.

Um nun aber auch ein Urteil über die Endresultate bei Hirntumoren zu haben, haben wir Nachuntersuchungen unserer früheren Fälle aus dem Jahre 1901 bis 1913 vorgenommen und können über das Schicksal von 13 derartigen Fällen berichten. Damals in dieser ersten Serie der Operationen wurden 75 Fälle unter der Diagnose Gehirntumor operiert, davon 41 Tumoren exstirpiert, von denen 9 an den Folgen der Operation starben, 11 an Metastase oder Rezidive in den nächsten Monaten zugrunde gingen. Von den 21 verbleibenden Fällen sind weitere 5 gestorben. Zwei dieser letztgenannten Fälle sind schon in der ersten Zusammenstellung als „ungebessert" bezeichnet und es auch geblieben. Der eine Fall [Fall 3[1])], Endotheliom des rechten Stirnhirns, starb 4 Jahre nach der Operation ohne Besserung, der zweite Fall (Fall 37), Gumma der linken Zentralwindung, starb ein Jahr nach vorübergehender Besserung. Der dritte Fall (Fall 44), ist der in unserer vorliegenden Arbeit erwähnte Patient, der nach zweimaliger Rezidivoperation eines Glioms zugrunde ging. Im vierten Fall (Fall 27) wurde im Jahr 1909 ein hühnereigroßes Gliom der linken Zentralwindung einzeitig entfernt. Nach einer nicht unwesentlichen Besserung starb die Patientin 4 Jahre danach an einer Rezidive. Der fünfte Fall (Fall 14) wurde in unserer ersten Statistik als „geheilt" bezeichnet. Ihm war im Jahre 1911 ein Endotheliom der linken Zentralregion zweizeitig exstirpiert worden. Die darauf eintretende Besserung war derart, daß er seine Studien als Mediziner beendete und längere Zeit als Arzt tätig war; er war aber ein unverbesserlicher Trinker, bekam häufig epileptische Anfälle, im Verlaufe deren er auch schwere Stürze erlitt. Drei Jahre nach der Operation ging er zugrunde, und es fand sich eine schwere Pachymeningitis hämorrhagica. Von den verbleibenden 16 Fällen war damals einer ungeheilt und von dreien keine Nachricht zu erhalten.

[1]) Die Nummern beziehen sich auf die Arbeit von v. Eiselsberg und Ranzi l. c.



Von den noch vorhandenen 12 Fällen wurden in unserer ersten Statistik 4 als „gebessert" und 8 als „geheilt" bezeichnet.

Zurzeit liegen von diesen 12 Fällen 8 Nachrichten bzw. Nachuntersuchungen über ihr jetziges Befinden vor, bei 4 Patienten blieben die Anfragen unbeantwortet. Von diesen 8 Fällen, deren Operation 7 bis 15 Jahre zurückliegt, sind inzwischen 3 Fälle, die in der ersten Statistik als „gebessert" bezeichnet wurden, geheilt. Bei einem dieser Fälle (Fall 1) wurde ein großes Endotheliom des rechten Stirnhirns zweizeitig exstirpiert. Die Patientin war schon vor der Operation amaurotisch, vermag aber jetzt — 10 Jahre nach dem Eingriff — ihre häuslichen Arbeiten vollkommen durchzuführen. Ebenfalls 10 Jahre rezidivfrei ist ein Patient (Fall 9), dem im Jahre 1910 ein Endotheliom der Dura in der Gegend der linken Zentralwindung zweizeitig entfernt wurde. Während die Parese der rechten oberen Extremitäten zurückgegangen ist, ist das Sehvermögen unverändert schlecht geblieben wie vor der Operation. Endlich kann man einen Patienten als geheilt bezeichnen (Fall 36), dem im Jahre 1911 ein kronenstückgroßes Gumma der rechten Zentralregion zweizeitig entfernt wurde. Sieben Jahre später war der Befund vollkommen normal, und er übt seinen Beruf als Kutscher wieder aus. Fünf weitere Fälle der ersten Arbeit, die damals schon als „geheilt" bezeichnet wurden, sind es auch geblieben. In einem Falle, einen Arzt betreffend (Fall 2), wurde im Jahre 1912 ein apfelgroßes Endotheliom im rechten Stirnhirn zweizeitig entfernt. Der Patient übt trotz seines schlechten Sehvermögens auch heute noch seinen Beruf aus[1]). Das gleiche gilt für eine Patientin (Fall 16), der im Jahre 1912 ein kleinapfelgroßes Endotheliom des linken Seite in der Nähe der Brocaschen Windung entfernt wurde. Die Patientin, die wiederholt nachuntersucht wurde, ist absolut geheilt. Gelegentlich zeigen sich leicht zu unterdrückende epileptische Anfälle. Neun Jahre nach der Operation geheilt ist eine weitere Patientin (Fall 13), der im Jahre 1911 ein faustgroßes Endotheliom der Dura, entsprechend der motorischen Region, exstirpiert wurde. Auffällig ist, daß auch 2 Fälle von Gliomen 10 resp. 15 Jahre rezidivfrei geblieben sind. Der erste Fall (Fall 29) betrifft einen Patienten, dem im Jahre 1910 ein gut ausschälbares stark verfettetes Gliom aus der linken Fossa Sylvii entfernt wurde. Der Patient versieht auch heute noch seinen Dienst. Der zweite Fall (Fall 4) betrifft ebenfalls ein walnußgroßes Gliom, das Schädel und Dura durchwuchert hatte und einzeitig im Jahre 1905 entfernt wurde. Abgesehen

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Der Pat. wurde Januar 1921 unter dem Verdacht eines Rezidivs wieder operiert. Es fand sich jedoch nur eine Verwachsung der Hirnhäute. Der Knochendeckel wurde entfernt. Pat. hat später seinen Beruf wieder aufgenommen, doch ist er noch nicht beschwerdefrei.



Tabelle 10. Resultate der Großhirnoperationen.

		Operatives Resultat		Späteres Resultat				
		an Folgen der Operat. gestorben	Operativ geheilt	geheilt	bedeutend gebessert	vorübergehend gebessert	ungebessert	unbekannt
Exstirpationen von Großhirntumoren	1. Serie 41	9	32	8 (7, 8, 9, 10 und 15 J.)	2 († nach 3 J.) († nach 4 J.)	6 †	8 (7 †)	8
	2. Serie 20	10	10	—	7 ($^1/_2$, $1^1/_2$, 2, $2^1/_2$, 6 J.)	—	—	3
	Ges.-Zahl 61	19	42	8	9	6	8	11
Kein Tumor gefunden	1. Serie 23	9	14	—	2 ($4^1/_2$ u. 9 J.)	—	9 †	3
	2. Serie 13	4	9	—	2 ($6^1/_2$ u. $6^3/_4$ J.)	2 †	2 †	3
	Ges.-Zahl 36	13	23	—	4	2	11	6
Nur 1. Akt	1. Serie 6	6	—	—	—	—	—	—
	2. Serie 9	7	2	—	—	—	—	2
	Ges.-Zahl 15	13	2	—	—	—	—	2
Summe der Großhirnoperationen	1. Serie 70	24	46	8	4	6	17	11
	2. Serie 42	21	21	—	9	2	2	8
	Ges.-Zahl 112	45	67	8	13	8	19	19



von einer Schwäche des Sehvermögens arbeitet der Patient als Bauer wie vor der Erkrankung.

Es sind also, wenn man von den 41 Fällen 8, von denen keine Nachricht zu erhalten war, absieht, 24% dauernde Erfolge von Exstirpationen von Großhirntumoren der ersten Operationsepoche zu berechnen, wobei die Heilungsdauer sich mit 7 bis 15 Jahren beziffert. Es ist deshalb der Pessimismus, der den Operationen entgegengebracht wird, keineswegs gerechtfertigt. Wenn wir auch schon zugeben, daß die Endotheliome im bezug auf Dauerresultate von vornherein die aussichtsreichsten sein werden, so muß es doch wundernehmen, daß, wenn man von dem Gumma absieht, auch 2 Gliome ganz ausgezeichnete Resultate gaben, trotzdem bei dem einen Dura und Schädel durchwuchert war, während das andere seinen degenerativen und damit gutartigeren Charakter durch die Verfettung zu erkennen gab.

Die Befürchtung, daß sich an die Tumorexstirpationen infolge der Narbenbildung epileptische Anfälle anschließen könnten, hat sich glücklicherweise als grundlos erwiesen. Ähnlich wie bei den Schußverletzungen des Gehirns, welche die motorische Region oder deren Umgebung betreffen, sich die Epilepsie im Laufe der Jahre wesentlich besserte, um schließlich in einzelnen Fällen zu verschwinden, so ist das auch bei den Tumoren der Fall. Es handelt sich hier offenbar um 2 Gruppen von Fällen. Solche, die zur epileptischen Krankheit disponiert waren, und solche, bei denen es sich nur um Rindenkrämpfe gehandelt hat, die eben nach dem Eingriff wieder verschwinden. Auch die Versorgung der Dura erscheint nach Analogie bei den Schädelschüssen für die Epilepsiefrage nicht jene Rolle zu spielen, die man ihr von mancher Seite zudachte. Jedenfalls kann nach unseren Erfahrungen in der Fascienplastik kein die Epilepsie förderndes Moment gesehen werden.

Die Resultate unserer gesamten, unter der Diagnose Großhirntumor operierten 112 Fälle, wobei nur 5 Fälle der ersten Serie, bei welchen sich Angiome und reine Cysten fanden, nicht verwertet sind, gibt die nebenstehende Tabelle 10 (S. 124).

II. Hypophysentumoren.

Trotz der Sonderstellung, welche die Hypophysengeschwülste nach jeder Richtung hin unter den Gehirntumoren einnehmen, sollen dieselben doch, soweit die Resultate der operativen Eingriffe in Frage kommen — vorbehaltlich einer späteren genaueren Bearbeitung — angeführt werden. Zu den 16 in der ersten Operationsphase behandelten Hypophysentumoren sind in den letzten 6 Jahren weitere 13 Fälle hinzugekommen, bei denen nur die Allgemeinerscheinungen, besonders jene des Auges, die Indikation zum Eingriff bilden. Ausschließlich



wegen der innersekretorischen Störungen haben wir bisher niemals die Operation angeführt und halten diese Indikation auch nicht für gerechtfertigt.

Die Operation wurde immer in Narkose oder in der Kombination mit Lokalanästhesie ausgeführt. Bei Anwendung letzterer müssen wir besonders auf die Möglichkeit einer Nachblutung hinweisen. So kam es in einem Falle, in welchem infolge der sehr guten Adrenalinwirkung die Operation besonders glatt verlief, am Abend des Operationstages zu einer starken Nachblutung, so daß die Bellocquesche Tamponade durch mehrere Tage angewendet werden mußte. Danach war der Verlauf ein ungestörter.

Es wurde stets nach der Schlofferschen Methode und den von v. Eiselsberg[1]) publizierten Modifikationen operiert. So wurde nicht mehr am hängenden Kopf, sondern in sitzender Stellung operiert nach vorhergehender Bellocquescher Tamponade (Hochenegg). Ebenso wurde die Aufklappung der Stirnhöhle unterlassen (Kocher), die gründliche Ausräumung der Nasenhöhle auf die oberen Partien der Nase, mittlere und obere Muschel beschränkt. Dadurch wurde ein besserer kosmetischer Effekt erzielt, andererseits auch die lästige Ozäna eingeschränkt. Der kosmetische Effekt der Operation ist ein absolut einwandfreier, so daß nicht nur jede Entstellung vermieden wurde, sondern daß die Narbe an der Nasolabialfalte kurze Zeit nach der Operation fast nicht mehr sichtbar war. Durch diesen kosmetischen Effekt fällt eines der Hauptargumente der Anhänger der endonasalen Methode von Hirsch gegenüber der modifizierten Schlofferschen Methode weg, weshalb die genannte Methode neben der von Hirsch ausgebildeten und jener von Cushing als gleichberechtigt anerkannt werden muß. Dem Chirurgen wird die Schloffersche, dem Rhinologen die von Hirsch empfohlene Methode mehr zusagen. Auch in bezug auf die Gefahren sind beide gleich. Das gleiche gilt aber auch für diejenigen Operationsmethoden, welche nach Kocher submukös vordringen (Hirsch, 2. Methode Cushing), denn auch dieser Weg ist nur bis zur Keilbeinhöhle aseptisch, betritt aber mit dieser, wie die ursprüngliche Schloffersche Methode, infiziertes Terrain, da die Keilbeinhöhle oft durch einen sehr weiten Hiatus mit der Nasenhöhle kommuniziert. Was die Wundversorgung anlangt, so haben wir die eröffnete Sella mittels eines Zigarettendrains, das durch das Nasenloch herausgeleitet wurde, drainiert.

Die operativen Resultate haben sich in der zweiten Serie bedeutend gebessert. Haben wir doch in der ersten Serie unter 16 Patienten 4 an eitriger Meningitis verloren, während wir unter den 13 Patienten des

[1]) Freih. v. Eiselsberg, Zur Operation der Hypophysisgeschwülste. Arch. f. klin. Chir. **100**, H. 1.



zweiten Abschnittes keine operativen Infektionen zu beklagen haben. Die 2 Todesfälle im Anschluß an die Operation betrafen das eine Mal einen großen Rezidivtumor, der weit über der Sella an der Hirnbasis hinausreichte. Trotzdem schon bei der Operatoin die Inoperabilität des Tumors erkannt und deshalb nur ein kleines Stück weggenommen wurde, kam es doch zu einer Blutung in die Hirnhäute und die Ventrikel, die als Todesursache anzusehen war. Im zweiten Fall, der nach der Operation starb, handelte es sich um einen Hypophysengangtumor, der die ganze Regio hypothalamica einnahm und in den dritten Ventrikel eingedrungen war. Der Tod erfolgte am zweiten Tag nach der Operation. Es bestand Status thymico-lymphaticus. Die übrigbleibenden 11 Patienten sind operativ geheilt. Der Vergleich der Ergebnisse unserer beiden Operationsphasen zeigt, wie vorsichtig man bei der Beurteilung kleiner Statistiken sein muß. Wollte man die vier Fälle eitriger Meningitis der ersten Phase als maßgebend für die Gefahr des Eingriffes bezeichnen, die durch den submukösen Weg nach Hirsch vermieden werden könnte, so sieht man, daß unsere zweite Phase gegen eine solche Annahme spricht.

Was nun die Fernresultate anlangt, so muß zunächst hervorgehoben werden, daß von den 12 operativ geheilten Fällen der ersten Serie vier, nach 3, $3^1/_4$, $3^1/_2$ resp. 5 Jahren gestorben sind. Die Sektion ergab bei einem dieser Fälle [Fall 9[1])] einen extrasellaren, an der Hirnbasis befindlichen Tumor, und auch bei den anderen kam es zu Rezidiven bzw. zum Weiterwachsen der Geschwülste. Bei dem ersten dieser Fälle (Fall 15) hatte sich eine Besserung durch zwei Jahre feststellen lassen, dann lehnte die Patientin, als man das Rezidiv erkannte, eine neuerliche Operation ab, wurde mit Röntgenstrahlen erfolglos behandelt und starb ein Jahr danach. Im zweiten Falle (Fall 7) kam es nach jahrelanger Besserung zu einer Trepanation, die anderwärts vorgenommen wurde, worauf sich die Zustände wieder für 10 Monate besserten. Die Patientin ging aber 5 Jahre nach dem Eingriff zugrunde. Auch im dritten Fall (Fall 8) trat in der ersten Zeit eine bedeutende Besserung ein. Pat. starb etwa 3 Jahre nach der Operation. Von den 8 noch lebenden Fällen dieser Phase zeigte einer weitere Zeichen eines Rezidivs. Es ist dies der im Jahre 1907 von Eiselsberg operierte Fall (Fall 1), bei dem die erste dauernd gelungene Hypophysenexstirpation nach Schloffer gemacht wurde. Sehstörung und Gesichtsfeld besserten sich, doch trat nach sechsjährigem Wohlbefinden ein Rezidiv auf, gegen welches — da eine Eiterung in der Keilbeinhöhle bestand, die eine neuerliche Schloffersche Operation zu gefährlich erscheinen ließ — ein subtemporales Ventil nach Cushing angelegt

[1]) Die Zahlen beziehen sich auf die Krankengeschichtennummern der Arbeit v. Eiselsbergs.




wurde. Der Patient ist derzeit frei von Schmerz. Rechnet man die 4 an Meningitis gestorbenen Fälle dazu, bei welchen, wie die Obduktionsbefunde zeigten, dreimal große intrakranielle aus der Sella herauswuchernde Tumoren bestanden, von denen nur ein kleines Stück entfernt worden war, während beim vierten Fall von dem intrasellaren Tumor allerdings nur geringe Reste stehengeblieben waren, so geht hervor, daß in 9 von diesen 16 Fällen der ersten Phase ein Rezidiv nachzuweisen war, was nicht wundernehmen wird, wenn man bedenkt, daß die Hypophysektomie, sofern man von den reinen Cysten absieht, fast niemals eine radikale Operation ist. Die Menge des entfernten Tumors ist oft sehr gering, und trotzdem ist die Besserung eine oft überraschend weitgehende, was wohl einerseits auf die nachherige Einschmelzung des Tumorgewebes, andererseits auf die lokale Entlastung des Chiasma zu beziehen sein dürfte. Ferner darf man nicht vergessen, daß in einer Reihe von Fällen der Tumor nicht intrasellar bleibt, sondern das Diaphragma sellae durchbrechend in die Schädelhöhle hineinwuchert, so daß hier schon von vorn herein ein radikaler Eingriff von der Nase her ausgeschlossen erscheint. Leider versagen unsere differential-diagnostischen Mittel bei der Frage, ob intrasellarer oder extrasellarer Tumor, trotzdem dies für die Indikationsstellung von größter Bedeutung wäre. Von den übrigen 7 operativ geheilten Fällen sei nur hervorgehoben, daß ein Fall (Fall 3) seit 13 Jahren, einer (Fall 4) seit 12 Jahren und je zwei (Fall 13 und 14) seit 9 Jahren geheilt sind, während 3 Fälle, deren Befund jetzt nicht eruierbar war, seinerzeit eine Beobachtungsdauer von 3 Monaten bis $2^3/_4$ Jahren aufwiesen.

Von den 11 operativ geheilten Fällen der zweiten Serie ist nur in 3 Fällen das spätere Resultat bekannt, davon befanden sich 2 mit 1 bzw. $3^1/_4$ Jahren wohl, während ein Fall dadurch bemerkenswert ist, daß sich weder nach einer im Jahre 1911 durch Dozent Hirsch ausgeführten endonasalen noch nach einer im Jahre 1914 durch Prof. v. Eiselsberg gemachten Schlofferschen Hypophysektomie eine nachhaltige Besserung einstellte. Erst ein neuerlicher endonasaler Eingriff 2 Jahre später mit nachfolgender Radiumeinlage (Hirsch) brachte eine so wesentliche Besserung, daß der jetzige Gesundheitszustand ein vollkommen befriedigender ist.

Wenn wir also unsere Indikationsstellung bezüglich der Wahl der Operationsmethode bei sicher nachgewiesenem Hypophysentumor präzisieren wollen, so müssen wir sagen, daß bei extrasellar liegenden Tumoren keine der transsphenoidalen Methoden behufs radikaler Entfernung in Betracht kommen. Hier ist ausschließlich die intrakranielle Methode der Hypophysenexstirpation am Platz, und zwar vor allem der frontale Weg



von Krause und Borchardt, der dem temporalen von Horsley überlegen ist. Trotzdem wir keine Erfahrungen an Lebenden mit dieser frontalen Methode haben, so erscheint dieser Weg doch auf Grund von Studien an der Leiche bei extrasellarem Sitz als Methode der Wahl, sofern man überhaupt eine radikale Entfernung des Tumors in Betracht ziehen kann.

Hält man den Tumor jedoch nach den klinischen Erfahrungen nicht für entfernbar, dann tritt mit der transsphenoidalen Operation, die hier dann auch nur eine Palliativoperation ist, die subtemporale Dekompression nach Cushing in Konkurrenz, die den weitaus einfacheren und ungefährlicheren Eingriff darstellt. Ob er jedoch dasselbe leistet, wie die nasale Operation, müßten erst weitere Erfahrungen lehren. Besonders spricht der Fall von Rezidivtumor (Fall 1), der vor 7 Jahren nach Cushing operiert wurde und sich, vom Visus abgesehen, wohlbefindet, für den Wert dieser Entlastungsoperation bei Hypophysentumor.

Für rein intrasellar gelegene Tumoren ist der transphenoidale Weg die Methode der Wahl. Durch diese Einschränkung des Indikationsgebietes soll der Wert dieser letztgenannten Methode keineswegs geschmälert werden, denn selbst nach unradikaler Exstirpation sieht man oft jahrelang anhaltende weitgehende Besserung. Wird doch durch die Excochleation des Tumors in der Sella vor allem der lokale Druck auf das Chiasma beseitigt und dadurch der Visus gebessert, und muß man andererseits doch zugeben, daß die meisten Hypophysengeschwülste relativ gutartig sind und diesbezüglich spät rezidivieren.

Tab. 11 gibt die Resultate unserer Hypophysisoperationen.

Tabelle 11. Resultate der Hypophysistumoren.

	Operatives Resultat		Späteres Resultat gebessert	Unbekannt
	an Folgen der Oper. gestorben	oper. geh.		
1. Serie 16	4	12	12 davon { 4 † (nach 3, $3^1/_4$, $3^1/_2$ und 5 J.) 1 Rec. lebt 4 Fälle 13, 12, 9 J. 3 Fälle zw. 3 Monate und $2^3/_4$ J., dzt. ohne Nachricht.	
2. Serie 13	2	11	3 { 1 J. und $3^1/_4$ J., ein Fall erst nach neuerl. endonas. Eingriff und Radiumbeh. 4 J. }	8
Ges.-Zahl 29	6	23	15	8



Sellare Palliativtrepanationen.

Obwohl eigentlich zu den Ventiloperationen gehörig, soll dieser Eingriff doch hier angeschlossen werden, wegen der Identität des operativen Vorgehens. Schüller[1]) meinte mit der Empfehlung dieser Methode, daß es sich dabei um eine Ventilbildung an einer physiologisch günstigen Stelle handle. Dekompressivtrepanationen sind jedoch nach unseren Erfahrungen nur dann wirksam, wenn neben der Wegnahme des Knochens auch noch die Dura geöffnet wird oder wenn wenigstens der Knochen auf einer weiten Fläche weggenommen wird (Aufklappung über hinterer Schädelgrube), bleibt die Dura aber, wie das aus einer späteren Diskussionsbemerkung Schüllers[1]) hervorgeht, geschlossen, so können wir uns keinen Einfluß auf den Hirndruck vorstellen. Da, wie schon früher bemerkt, bei den Hypophysenexstirpationen unradikale Eingriffe vorgenommen werden, so gehören, streng genommen, alle oder doch die meisten Hypophysektomien zu den sellaren Palliativtrepanationen.

Wir haben den Eingriff dreimal vorgenommen unter der Diagnose eines Hypophysentumors, in der Absicht, ihn zu entfernen, während die Obduktion einen anderweitigen Sitz des Tumors ergab. Im ersten Falle handelt es sich um einen Tumor im Tuber cinereum. Die Hypophyse blieb frei. Die Nähe der Geschwulst zur Hypophyse erklärt die Fehldiagnose. In einem zweiten Fall hatte ein mannfaustgroßes von der Falx ausgehendes Endothelsarkom einen solchen lokalen Druck auf die Hirnbasis ausgeübt, daß ein Hypophysentumor vorgetäuscht wurde. In einem dritten Fall täuschte ein Cysticercus der Hirnbasis den Hypophysentumor vor. Hier war der Eingriff ohne jeden Erfolg, ebenso wie der ein halbes Jahr danach vorgenommene Balkenstich, der den mächtigen Hydrocephalus in keinerlei Weise beeinflußte. Zwei dieser 3 Fälle starben am zweiten resp. siebenten Tage nach der Operation an eitriger Meningitis, wodurch zur Genüge die Gefahr einer solchen sellaren Palliativtrepanation charakterisiert ist, wie dies bereits von Canestrini und von Saar betont worden ist. Aber auch im dritten Fall kam es zu keinerlei nennenswerten Besserung. Wegen dieser Infektionsgefahr, welche unseres Erachtens nach in Fällen von intakter Hypophyse viel größer ist als beim Hypophysentumor, können wir die Indikation zur sellaren Entlastung in Fällen von inoperablen Hirntumoren nicht anerkennen.

III. Tumoren der hinteren Schädelgrube.

Diagnostische Bemerkungen.

Hier sind es in erster Linie zwei Gruppen, die uns vom chirurgischen Standpunkt interessieren und die uns zumeist leicht eine differentielle

[1]) Schüller, Wien. med. Wochenschr. 1911, H. 3.



Diagnose ermöglichen, und zwar die Tumoren des Cerebellum und die des Kleinhirnbrückenwinkels. Für den Chirurgen sind auch bei der Diagnosenstellung nur praktische Momente maßgebend, und wenn man nur solche gelten läßt, so zeigt sich, daß die modernen Untersuchungsmethoden und die in den letzten Jahren angegebenen Symptome der Kleinhirnprozesse eigentlich praktisch wenig in Betracht kommen. In unseren mehr als 20 sichergestellten Kleinhirnfällen (wir nehmen zu den tabellarisch verwerteten noch eine Reihe später operierter der Klinik hinzu) zeigt sich, daß die von den älteren Autoren erwähnten Symptome auch heute noch die charakteristischeren sind. Der initiale, meist heftige Kopfschmerz, der nicht immer gerade occipital lokalisiert sein muß, die früh auftretende Stauungspapille, die rasch zunimmt und ebenso rasch zur schweren Sehstörung führt, der heftige Schwindel sind an sich wichtige charakteristische Momente. Wir hatten aber auch Gelegenheit, wiederholt Anfälle bei Kleinhirnkranken zu sehen, die diagnostisch besonders aber differentielldiagnostisch in Frage kommen. Gerade bei diesen Anfällen ist es notwendig, sich über deren Charakter Klarheit zu verschaffen, da sie vielfach irreführend als Jaksonanfälle gedeutet wurden. Wir sahen drei verschiedene Formen:

1. Menieriforme. Diese sind bei Kleinhirnaffektionen leicht verständlich und charakterisieren sich hauptsächlich durch ein überaus heftiges Schwindelgefühl, das den Kranken zu Boden wirft. Es können dabei die von Ziehen[1]) beschriebenen Erscheinungen, die heftigen Kopfschmerzen, Nystagmus, Ataxie gleichzeitig auftreten.

2. Die zweite Art von Anfällen sind Streckkrämpfe. Man sieht Ähnliches bei starkem Hydrocephalus, und es wäre wohl möglich, daß auch bei Kleinhirnaffektionen ein komplizierender Hydrocephalus sie bedingt, wofür unsere Erfahrungen sprechen.

3. Die dritte Gruppe von Anfällen sind synkopale. Es scheint sich hier tatsächlich um eine plötzliche schwere Blutdrucksenkung, die solche Anfälle bedingt, zu handeln.

Wenn bei einem Kleinhirntumor echte Jaksonanfälle vorkommen, so muß man immer an eine Komplikation denken, ähnlich jenem Falle von Acusticusfibrom, bei dem eine Meningitis serosa über dem Stirnhirn den Stirnhirntumor vorgetäuscht hat. Das klassische Symptom der Kleinhirnaffektion ist noch immer die cerebellare Ataxie, sei es die der unteren Extremitäten, die besonders beim Stehen und Gehen hervortritt, oder auch die der oberen Extremitäten, der in letzter Zeit leider viel zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt wird. Die Ataxie ist oft charakterisiert durch die von Babinski beschriebenen Erscheinungen der Asynergie cerebelleuse sowohl beim Gehen auftretend

[1]) Med. Klin. 1909, Nr. 1.



als beim Aufrichten aus der horizontalen Lage im Bette. Auch die katatone Haltung der Beine haben wir wiederholt deutlich gesehen. Schon die Ataxie gestattet eine Lokaldiagnose im Kleinhirn vorzunehmen, indem sich immer gezeigt hat, daß dort, wo die lokomotorische Ataxie am stärksten ausgesprochen war, der Prozeß in der Mittellinie oder knapp daneben sich abspielte, umgekehrt, dort, wo die Erscheinungen mehr die oberen Extremitäten betrafen, der Prozeß mehr lateral im Kleinhirn war. Letzteres gilt besonders für das Symptom der Adiadochokinesis der Hände. Der eine von uns (M.) hatte schon darauf vor Jahren bei Beschreibung eines Acusticustumors hingewiesen[1]). Tritt nun zu den genannten Erscheinungen der Ataxie noch ein Symptom benachbarter Hirnnerven, besonders eine Blickparese, eine Facialis- oder Abducenslähmung oder Erscheinungen seitens des Cochlearis und Vestibularis, oder ist, wie das allerdings bei den Kleinhirntumoren im Gegensatz zu jenen des Acusticus seltener sich findet, eine Trigeminusstörung nachzuweisen, dann wird man in der Diagnose kaum mehr schwankend sein, besonders dann nicht, wenn diese Hirnnervenerscheinungen gleichzeitig die Seite des Prozesses angeben.

Es wird wundernehmen, daß wir bisher kein Wort verloren haben über die in neuerer Zeit besonders verwerteten Erscheinungen seitens des Kleinhirns: die Prüfungen der Gewichtsschätzung, des Zeitsinnes, ferner des Zeigeversuches, daß wir nicht erwähnt haben die Erscheinungen, die Steward und Holmes[2]) und zuletzt Schilder[3]) (Bradyteleokinese) angaben. Man darf eben nicht vergessen, daß ein Teil unserer Patienten Kinder waren, bei denen derartige Versuche von vornherein wenig Aussicht boten, zum Teil aber die Patienten in einem derartigen Zustande sich befanden, daß man sie einer länger dauernden minutiösen Prüfung nicht aussetzen konnte. Wir sind deshalb außerstande, über diese Dinge etwas auszusagen, mit Ausnahme des Zeigeversuches.

Wie man weiß, hat Barany[4]) in den Änderungen des Zeigeversuches wichtige Symptome für die Affektion des Kleinhirnseitenlappens erblickt. Es erübrigt sich, in die verschiedenen Auffassungen hier einzugehen, da ja Sven Ingvar[5]), Brunner[6]) und Rohardt[7]), um nur die letzten zu nennen, sich über die verschiedenen Seiten der Frage ge-

[1]) Neurol. Centralbl. 1910, Nr. 11.
[2]) Brain 1904.
[3]) Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 13.
[4]) Wien. klin. Wochenschr. **25**, Nr. 44. 1912 und Lewandowskys Handbuch III, (2), S. 811.
[5]) Zur Phylo- und Ontogenese des Kleinhirns. Haarlem De Erven, F. Bohn 1918 und Psych. en neurol. Bladen 1918 (Festbundel Winkler).
[6]) Jahrb. f. Psych. **38** und Wien. klin. Wochenschr. **30**, Nr. 38. 1917.
[7]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **49**, 167. 1919.



äußert haben. Hier soll nur der Versuch gemacht werden, zu zeigen, inwieweit der Zeigeversuch für die Kleinhirndiagnose bei Tumoren in Betracht kommt. Bekanntlich zeigt der normale Mensch spontan nicht vorbei. Spritzt man ihm das linke Ohr kalt aus, so tritt Nystagmus nach rechts auf, Vorbeizeigen mit beiden Händen nach links, d. h. nach der Seite der langsamen Komponente des Nystagmus resp. nach der Seite des kalt ausgespritzten Ohres. Das kann man nun nach den verschiedenen Bewegungsrichtungen und in verschiedenen Gelenken nach Ausspritzen des rechten und linken Ohres prüfen, immer mit den entsprechenden Resultaten. Bei Kleinhirnaffektionen zeigt sich nun folgendes:

1. Spontanes Vorbeizeigen.

2. Beim Ausspritzen des Ohres kann dieses spontane Vorbeizeigen erhalten bleiben, oder aber es zeigt sich eine Verstärkung desselben. In diesem letzteren Falle soll es sich nach Angaben Baranys um ein Reizungssymptom handeln, da ja das Zentrum wohl spontan nicht, aber dagegen vom Vestibularis aus normal ansprechbar ist. Im ersteren Falle, wo also die spontane Abweichung bei calorischer Reizung nicht verstärkt wurde, muß man wohl eher eine leichte Schädigung des Zentrums annehmen. Eine sichere Schädigung aber ist vorhanden, wenn auf Calorisierung die normale Reaktionsbewegung überhaupt nicht eintritt.

Wenn wir nun unsere Fälle daraufhin untersuchen, so greifen wir zuerst einen heraus, der bereits von Neumann in der österreichischen otologischen Gesellschaft vom 27. Januar 1919 vorgestellt wurde[1]). Es wurde damals von dem einen von uns (M.) die Diagnose auf einen Kleinhirntumor in der Nähe der Mittellinie gestellt, mit Druck auf die Brückenhaube rechts mehr als links, und zwar auf Grund der eingangs erwähnten Erscheinungen. In der Tat fand sich dort der Tumor, ein kleinapfelgroßes Gliom, das entfernt wurde, und es kam zur Heilung des Prozesses. Es zeigte sich nun beim Zeigeversuch, daß sowohl vor als nach der Operation, besonders aber nach derselben, normale Zeigeverhältnisse da waren, sowohl spontan als auch nach der Reizung des Vestibularis. Die nebenstehende Skizze zeigt die Lokalisation des Tumors (I).

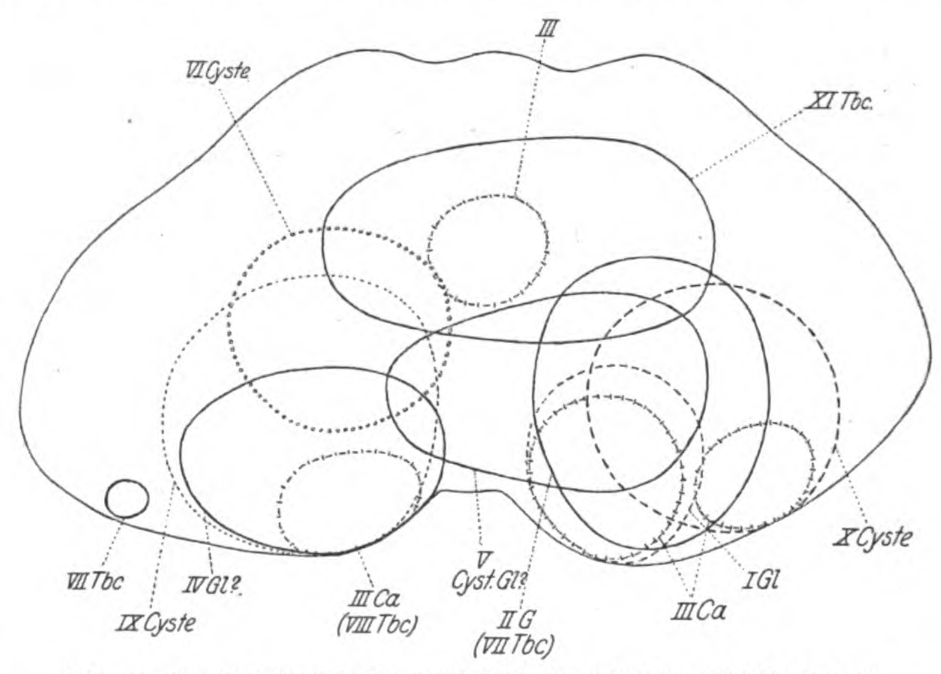
Ein zweiter Fall, der durch die Obduktion verifiziert wurde, gleichfalls ein Gliom, betrifft einen 40jährigen Mann. Es mußte ein Tumor im Cerebellum, wiederum nahe der Mittellinie, angenommen werden, gleichfalls rechts. Es bestand bei ihm ein spontanes Vorbeizeigen der rechten Hand nach innen. Beim Calorisieren des rechten Ohres wird dieses nach Innenzeigen korrigiert. Links zeigte er richtig.

Man kann also höchstens nach dem Gesagten annehmen, daß es

[1]) Sitzungsberichte 1919 (Urban & Schwarzenberg 1920), S. 7.



sich um eine leichte Reizung des Zentrums für den Einwärtstonus handelt. Die Lokalisation dieses zweiten Tumors ist nahezu identisch mit jener im ersten Falle (s. Skizze), man hätte also nach Barany Reizung oder Ausfall im Abwärtstonus finden müssen. Der von Sven Ingvar publizierte Tuberkel hatte eine ganz analoge Lokalisation nahe dem Wurm an der hinteren Circumferenz, dabei haben sich auch bei Ingvars Patienten nach Exstirpation des angeblichen Abwärtszentrums normale Zeigereaktionen nach unten ergeben. In der beigegebenen Skizze ist die Lokalisation weiterer Tumoren eingezeichnet, die alle einen vollständig normalen Zeigebefund boten. Man kann nicht an-



Skizze zwecks Darstellung der Lage und Größe der gefundenen Kleinhirntumoren. Die römischen Ziffern bezeichnen die Nummer des Falles.

nehmen, daß hier der Tumor immer symptomenlos geblieben ist, handelte es sich doch um Tumoren der verschiedensten Art. Man kann aber auch ferner nicht annehmen, daß es sich bei diesen Befunden, die einwandfrei erhoben waren, lediglich um Fälle handelt, die nur gegen die lokalisatorischen Angaben Baranys sprechen. Hier muß man sich fragen, ob überhaupt der Zeigeversuch für die Kleinhirndiagnose von irgendeiner Bedeutung ist, ja mehr, ob dem Kleinhirn wirklich für den Tonus der Extremitäten die große Bedeutung zukommt, die man ihr nach den neueren Forschungen beimißt. Daran können vor allem auch Rohardts Befunde nichts ändern, der die divergenten Angaben über Zeigeversuche bei Kleinhirnläsionen durch eine neue Hypothese — Annahme einer sensiblen neben der vestibularen Komponente — zu

stützen sucht. Es fehlen vor allem für diese Annahme die anatomischen Grundlagen, denn alle neuen Untersuchungen haben gezeigt, daß der Vestibularis, wenn überhaupt, keine direkten Verbindungen zum Kleinhirn haben kann. Es genügt auf die Untersuchungen Leidlers[1]) hinzuweisen, der zeigen konnte, daß die Hauptmasse der Vestibularfasern in den bekannten Endstätten der Medulla oblongata sich aufsplittern (Vestibularisendkerne, Deiters Kerngebiet und Gebiet des Bechterewschen Kerns). Von hier aus haben wir auch alle jene Verbindungen zum Rückenmark, die auf die entsprechende Muskulatur Einfluß nehmen können. Ähnlich, wie seinerzeit der Nystagmus als Kleinhirnsymptom aufgefaßt wurde und später lediglich als Ausdruck einer Deiters-Kernläsion — soweit der zentrale in Frage kommt —, angesehen wurde, ähnlich, wird man sich wohl auch, besonders nach den Untersuchungen von Magnus und de Kleyn[2]), bequemen müssen, alle die den Kleinhirntonus betreffenden Fragen einer genauen Revision zu unterziehen. Es soll nicht geleugnet werden, daß das Kleinhirn den Tonus irgendwie beeinflußt, aber für die bisherigen Annahmen, besonders aber dafür, daß wir bestimmte Tonuszentren für die Gliedabschnitte im Kleinhirn haben, bietet das bisher vorliegende Material keinen sicheren Beweis. Daran vermag auch die Edingersche[3]) Auffassung vom Kleinhirn als Organ des Statustonus nichts zu ändern, zumal diese Auffassung für den Menschen nicht ohne weiteres von der Taube zu übertragen ist. Sicher ist nur, daß wir bezüglich der Diagnostik im Kleinhirn den Zeigeversuch als zu vieldeutig nicht verwerten werden.

Auch über den Zeigeversuch als Reizsymptom lassen sich aus unseren Fällen Schlüsse ziehen. Wie bekannt, haben Goldstein und Reichmann[4]) aus einer Reihe klinischer Beobachtungen den Schluß gezogen, daß es einen Symptomenkomplex gäbe, der eine Reizung des Kleinhirns wahrscheinlich macht. In diesem Symptomenkomplex spielt der Zeigeversuch insofern eine große Rolle, als das spontane Vorbeizeigen bei Ausbleiben eines solchen nach Calorisierung gleich Barany als ein wesentliches Symptom angesehen wird, neben der Adiadochokinese und einer Gewichtsüberschätzung. Es sollen nun im folgenden drei eigene Fälle angeführt werden, die — operativ sichergestellt — eine Meningitis serosa über dem Kleinhirn zeigten, was ja mit der Annahme einer Kleinhirnreizung parallel gehen soll.

Der erste Fall zeigt eine Arachnoidealcyste links vorwiegend an der Unterseite des Kleinhirns, weniger rechts; während vor Eröffnung

[1]) Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut **21**, 151. 1916.
[2]) Arch. f. d. ges. Physiol. **145**, 455 u. a. O. 1912.
[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **45**.
[4]) Arch. f. Psych. **56**, H. 2 und **57**, H. 1.



der Cyste das Kleinhirn besonders links prolabierte und keine Pulsation zeigte, hatte nun nach Entfernung der Cystenhäutchen das Kleinhirn deutliche Pulsation und pulsierte normal. Es fand sich sonst nirgends ein Zeichen eines Tumors und auch der postoperative Befund spricht dafür, daß tatsächlich nur diese Meningitis serosa Ursache der Erscheinungen gewesen ist. Initial starke Kopfschmerzen und Erbrechen, später rasch fortschreitende Sehstörung (starke Stauungspapille), Ataxie besonders beim Gehen und Stehen, aber auch eine Spur solcher der linken oberen Extremitäten; keine Adiadochokinese; leichte Facialis, Abducensparese links. Auch etwas Herabsetzung der Sensibilität im Trigeminus. Der Ohrenbefund ergibt links komplette Taubheit und spontanen Nystagmus nach links. Der Zeigeversuch vollständig normal sowohl spontan als nach Calorisierung.

Der zweite Fall liegt vollständig gleich dem ersten, nur unterscheidet er sich dadurch, daß der Kranke Anfälle bekommt, und zwar beim Aufsetzen plötzlich einen Anfall von Zittern im ganzen Körper und gleichzeitige Üblichkeit, ferner einmal einen Anfall von tonischen Krämpfen der Extremitäten mit vollständiger Bewußtlosigkeit in der Dauer von 5 Minuten (ohne Aufsetzen). Sonst sind die Symptome nahezu identisch mit den vorerwähnten. Auch hier fanden sich zahlreiche Adhäsionen, die sich wie ein Dach von einer auf die andere Kleinhirnhemisphäre hinüberzogen. Beim Abziehen dieser feinen Häute fließt reichlich Liquor ab, und schließlich sieht man in der Tiefe den vierten Ventrikel weit offen. Es hat sich hier offenbar um eine Cyste des vierten Ventrikels gehandelt, deren Wände weit mit den weichen Hirnhäuten verwachsen waren. Also auch hier keine Adiadochokinesis, auch hier kein Fehler im Zeigen.

Und noch einen dritten Fall könnte man hier anschließen, bei dem der Zeigeversuch — es war ein 7 Jahre altes Kind — nicht zu prüfen war, aber bei dem ebenfalls keine Adiodochokinese bestand.

Wir müssen also Brunner zustimmen, wenn er Bedenken gegen die Verwertung des Zeigeversuches als eines Reizsymptomes bei Kleinhirnerkrankungen hat und meint, daß ein spontaner Zeigefehler auf einer Störung im Zusammenarbeiten von Großhirn und Kleinhirn beruhen könne. Es stimmt dieses Ergebnis Brunners vollständig überein mit dem, was Jelgersma[1]) betont, der die Funktionen von Großhirn und Kleinhirn als zusammengehörig bezeichnet und in letzterem jenes Organ sieht, das die zentripetalen Innervationen für den Muskelsinn und den Gleichgewichtssinn auf dem Weg zum Großhirne aufnimmt und von diesem letzteren die koordinatorischen Bahnen zugeführt erhält, um sie nach der Peripherie weiterzuleiten. Es entspricht diese Annahme, die Koordination von Bewegungen mitzubedingen,

[1]) Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**, H. 1, S. 12.



wohl den Versuchen, die der eine von uns (M.) seinerzeit bei Munk durchgeführt hat, wobei sich zeigte, daß nach Durchschneidung der Kleinhirnseitenstrangbahn Störungen der zentripetalen Regulierung der für das Gehen und Stehen notwendigen Muskelgruppen eintraten und damit gleichzeitig Verlust der Sicherung unseres Schwerpunktes. In dem letzteren Umstand, dem Ausfall der Gleichgewichtsreize, — um einen Ausdruck Jelgersmas zu gebrauchen —, ist hauptsächlich der Grund zu sehen, daß Taumeln, Torkeln und Fallen bei den Kleinhirnaffektionen auftraten.

In diesen letzten Fällen — jenen der Meningitis serosa — ist es uns schon schwer geworden, zu entscheiden, ob ein Kleinhirntumor vorliegt oder nicht vielmehr ein Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Für den Chirurgen kommt diese Differentialdiagnose deshalb weniger in Betracht, weil in solchen Fällen die Aufklappung über dem Kleinhirn für die beiden Arten von Tumoren ziemlich weit lateralwärts und bilateral erfolgt.

Vor Jahren schon hat der eine von uns (M.) in einer kurzen Skizze gezeigt, daß das Prinzipielle der Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren gegenüber den Kleinhirntumoren zunächst die Diskrepanz zwischen der frühauftretenden Stauungspapille, die leicht zur Amaurose führt, und den relativ gering ausgebildeten Allgemeinerscheinungen anderer Art (Kopfschmerzen und Erbrechen) ist, ferner das stete Vorhandensein eines Symptoms seitens des Trigeminus, das bei Tumoren des Kleinhirns nicht zu den häufigsten gehört, und weiter schwere Störung im Cochlearis und Vestibularis; im Gegensatz dazu Zurücktreten der Allgemeinerscheinungen des Kleinhirns mit Ausschluß der Tendenz zum Fallen und einer leichten Ataxie jener oberen Extremität, welche der Seite des Tumors entspricht; fast immer auch Adiadochokinese. Es wurde damals schon im Jahre 1910 darauf hingewiesen, daß dieser letztere Umstand für das Bestehen einer Lokalisation im Kleinhirn im Sinne Bolks spricht. Nun weiß man, daß auch bei Kleinhirntumoren Cochlearis und Vestibularis relativ häufig betroffen sind, wenn auch selten in ihrer Totalität. Auch ist bei den Kleinhirntumoren gewöhnlich die Beteiligung bilateral und unvollständig. Aber wir haben auch Acusticustumoren mit bilateralen Affektionen des Vestibularis, ohne daß auf der anderen Seite auch ein Tumor gefunden wurde. Man sieht, es häufen sich die Schwierigkeiten aber nur dann, wenn man dem einen Symptom — der Cochlearis- und Vestibularisaffektion — ganz besondere Bedeutung und besser allein entscheidende Bedeutung beimißt.

Er erscheint nicht ohne Interesse, einen Fall hier anzuführen, der vielfach untersucht, zu fehlerhaften Auffassungen geführt hat und schließlich doch von dem einen von uns richtig erkannt wurde.

Ein 11 Jahre altes Mädchen mit belangloser Anamnese erkrankte im Jahre 1913 unter starken Kopfschmerzen und Erbrechen. Schon Ende Januar merkte sie, daß sie schlecht sähe. Auch Doppelsehen trat auf. Damals wurde ein zentrales Skotom angenommen. Das Sehvermögen nahm rasch ab. Es trat auch in der Folge schlechtes Gehen auf, teils infolge des Schwindels, teils infolge einer eigentümlichen Unsicherheit; dazu gesellten sich nun tonische Krämpfe in der Dauer von 8—12 Minuten mit Bewußtlosigkeit und heftigen Kopfschmerzen nachher. Die neurologische Untersuchung ergab: Romberg ohne bestimmte Fallrichtung und Kreuzung der Beine beim Gehen, Taumeln, ferner schwere Ataxie der oberen Extremitäten links, weniger rechts, beim Finger-Nasenversuch; Blickparese nach beiden Seiten, mehr nach links als nach rechts. Diese Symptome allein sprachen für einen mehr in der Mitte gelegenen Tumor cerebelli, dessen Ausdehnung nach links größer war als nach rechts. Der Ohrenbefund ergab nun folgendes; er wurde durch Barany selbst erhoben: Komplette Taubheit rechts, normales Gehör links; spontaner Nystagmus nach rechts, links und oben, Blickparese nach unten; Vorbeizeigen des linken Armes nach links, Schwanken nach rechts hinten bei allen Kopfstellungen. Rechts kalt ausgespritzt keine Reaktion, links typisches Vorbeizeigen beider Arme nach links, Fallen nach links. Diese Erscheinungen bewogen Barany damals, einen rechtsseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumor anzunehmen, während der eine von uns (M.) mit Rücksicht auf die mehr hervortretenden Kleinhirnsymptome, besonders aber die bilaterale Blickparese, einen von links nach rechts hinüberwachsenden Tumor cerebelli annahm. Die Operation ergab tatsächlich einen in der Mitte gelegenen Tumor des Kleinhirns, der sowohl rechts als auch links auf die Hemisphären überging, offenbar mit dem Ventrikel im Zusammenhang stand, da dieser nach der Entfernung des Tumors eröffnet erschien.

Es genügt, diesen Fall angeführt zu haben, um die Schwierigkeit der Entscheidung in der Diagnose zu zeigen. Vielleicht darf noch eines Momentes bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren gedacht werden, das sind die durch die Verdrängung der Brücke auftretenden Erscheinungen der Pyramidenstörung. Sie sind zum Unterschied von den Kleinhirntumoren vielleicht kontralateral mehr ausgeprägt, aber wenn der Tumor cerebelli streng unilateral sitzt und sein Wachstum gegen die Medulla hinstrebt, so ist auch dieses Symptom hinfällig.

Operative Resultate.

1. Tumoren des Kleinhirns.

Wenn wir nun die Resultate der operativen Eingriffe unserer 2. Serie bei diesen Tumoren, und zwar getrennt, jene des Kleinhirns und jene des Kleinhirnbrückenwinkels zusammenfassen, so kommen für die ersteren nur 28 Fälle in Betracht. Von diesen wurde in 10 Fällen der Tumor gefunden. 10 Fälle beschränkten sich auf den ersten Akt, 8 Fälle ergaben ein negatives Resultat in bezug auf den Tumor. Von den 10 operierten Fällen gehören 3 dem Wurm, 3 der rechten, 2 der linken Hemisphäre an, während in 2 Fällen beide Hemisphären ergriffen waren. 5 Gliome, 3 Tuberkeln, 1 Cyste und 1 metastatisches Carcinom wurde histologisch festgestellt. Interessant ist, daß bei dem metastatischen Carcinom erst nach dem dritten Akt, zu welchem man



sich wegen der konstanten Verschlechterung 1 Monat nach dem zweiten Akt entschloß, die knolligen Tumoren direkt schon an der Oberfläche sichtbar waren. Es handelte sich, wie die Obduktion zeigte, um eine Metastase eines Bronchialcarcinoms mit einer Dissemination im Groß- und Kleinhirn. Wir haben einen ähnlichen Fall mit Kleinhirnsymptomen beobachtet, der jedoch nicht operiert wurde. Er betraf gleichfalls ein Bronchialcarcinom und zeigte Metastasen im Kleinhirn. Erwähnenswert ist auch jener bereits vorhin angeführte Fall, der die Differentialdiagnose Kleinhirnbrückenwinkel- oder Kleinhirntumor erforderte. Der Tumor ging vom Unterwurm aus, Durch Spaltung des Wurmes ließ er sich vollständig von oben her entfernen, wobei allerdings ein Defekt im Dach des 4. Ventrikels entstand, der durch Fascie gedeckt wurde. Das Kind überlebte nahezu einen Monat. Übrigens haben Oppenheim und Krause[1]) einen ähnlichen Fall veröffentlicht, welcher $1^1/_2$ Jahre nach der Operation völlig gesund war; in zwei weiteren Fällen (ein pflaumengroßes Gliom und ein haselnußgroßer Tuberkel) dieser Art konnte der median gelegene Tumor ohne Ventrikeleröffnung entfernt werden.

a) Exstirpationen von Kleinhirntumoren.

Bezüglich der Operationsresultate kamen 5 im Anschluß oder bald nach der Operation zum Exitus. Ein Fall (Kleinhirncyste) starb am 2. Tag infolge Schwäche, 2 Fälle

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1913, 48.

Tabelle 12. Resultate exstirpierter Tumoren des Kleinhirns.

Name und Alter	Operativer Befund	Postoper. Verlauf	Beobachtungsdauer	Späteres Resultat
45 jähr. Frau Th. W.	26. VIII. u. 4. IX. 13. Zweizeitige Exstirpation eines kirschgroßen Glioms des r. Kleinhirns. Duraverschluß.	p. p. Radiumnachbehandlung	4 J.	Vorübergehende Besserung. Keine Druckbesserungen. Atrophia n. opt. 24. VII. 17. gestorben.
6 jähr. Mädch. I. R.	1. u. 13. V. 16. Zweizeitige Exstirpation eines kleinapfelgroßen z. T. cystischen Glioms im l. Kleinhirn. Duraverschluß.	p. p.	4 J.	Geheilt. Vorzügliches Befinden. Pat. besucht mit gutem Erfolg das Gymnasium und ist sehr temperamentvoll. Sehvermögen nicht herabgesetzt.
12 jähr. Mädch. Th. G.	2. u. 9. XII. 18. Zweizeitige Exstirpation eines kleinapfelgroßen Glioms des r. Kleinhirns.	p. p.	$1^1/_4$ J.	Sehr wesentlich gebessert. Befindet sich vollkommen wohl. Hat um 20 kg zugenommen. Sehvermögen nicht geändert.

mit Tuberkeln am 19. bzw. 32. Tag nach der Operation an der Tuberkulose. Die zwei weiteren Todesfälle betrafen das metastatische Carcinom (15. Tag n. Oper.) und den früher erwähnten großen Tumor mit Eröffnung des 4. Ventrikels (4 Wochen n. Oper.). Fünf Fälle erscheinen operativ geheilt. Von der genauen Anführung der Krankengeschichten mag abgesehen werden, da sie nichts Besonderes bieten. Von 3 dieser 5 Fälle liegen Berichte über ihr späteres Befinden vor. In der Tabelle 12 (S. 139) sind die wichtigsten Daten dieser Fälle angeführt.

b) Kleinhirntumor diagnosticiert, jedoch nicht gefunden.

Von den 8 Fällen, bei denen der Tumor nicht gefunden wurde, erscheinen 7 als operativ geheilt, während einer 6 Wochen nach der zweizeitigen Aufklappung an Pneumonie zugrunde ging. Außer der Pneumonie fand sich bei der Sektion ein infiltrierendes Gliom des Kleinhirns, welches im Anschluß an den Explorativschnitt im Sulcus horizontalis eitrig erweicht war und zu einer basalen Meningitis geführt hatte.

Von den 7 operativ geheilten Fällen starben zwei 8 Monate nach der Operation, von denen der eine eine vorübergehende Besserung aufgewiesen hatte. In 3 Fällen konnte keine weitere Nachricht erlangt werden. Zwei Fälle, die bereits mit Meningitis serosa angeführt erscheinen, sind nicht unwesenlich gebessert.

Der eine dieser Fälle war ein 7 jähriger Knabe, welcher am 5. IV. und 16. IV. 1918 unter der Diagnose eines Tumors der hinteren Schädelgrube operiert wurde. Bei der Operation fand sich eine Meningitis serosa über beide Kleinhirnhemisphären. — $1^1/_4$ Jahre nach der Operation ist der Zustand wesentlich gebessert. Wie der Vater schreibt, ist er ein sehr intelligenter Schüler. Die Sehstörung ist vollkommen zurückgegangen, in der ersten Zeit nach der Operation konnte er nicht Farben unterscheiden, jetzt sieht er sehr gut.

Eine nicht so weitgehende Besserung trat in dem 2. Falle ein, welcher am 21. VI. und 6. VII. 1918 operiert wurde und bei dem sich auch nur eine Meningitis serosa fand. — $1^1/_4$ Jahre später ist das Befinden, abgesehen von dem herabgesetztem Sehvermögen und dem Schwanken beim Gehen, ein gutes.

Wie erwähnt, haben eine Reihe dieser Fälle, und zwar 4, eine umschriebene Meningitis serosa gezeigt, resp. die schon normalerweise vorhandene Cysterna cerebelli medullaris war in diesen Fällen ganz auffallend prall gespannt und stellte eine Cyste dar, welche auf das Kleinhirn zu drücken schien. Freilich ist nicht zu unterscheiden, ob diese umschriebene Liquoranhäufung nur ein Begleitsymptom eines an anderer Stelle vorhandenen Tumors ist, wie wir das ja bereits erwähnt haben, oder ob sie die Krankheit an sich darstellt. Vielleicht ist beides möglich, denn schon in der ersten Arbeit fanden sich einzelne Fälle von Meningitis serosa der hinteren Schädelgrube, von denen eine bei einem Gliom, die andere bei einer multiplen Sclerose aufgetreten war.



Jedenfalls sprechen die Symptome, die diese Fälle boten, dafür, daß tatsächlich das Kleinhirn durch die Meningitis serosa gelitten hat. Daß gelegentlich auch ein einfacher Hydrocephalus die Erscheinungen des Kleinhirntumors hervorruft, haben wir, wie Bonnhöffer[1]) und v. a., auch erfahren. In einem dieser Fälle bestand tatsächlich neben dem Hydrocephalus eine kirschgroße cystische Liquoransammlung der weichen Hirnhäute über dem Wurm.

Man wird demnach auch bezüglich der Beurteilung der Cerebellarsymptome beim Hydrocephalus immer an eine komplizierende Meningitis serosa denken müssen.

c) Nur erster Akt ausgeführt.

In der dritten Gruppe von 10 Fällen, bei denen nur der erste Akt ausgeführt wurde, starb ein Patient an Pneumonie (Narkose). Von den anderen 9 Fällen ist der Tod auf das begleitende Leiden (den Tumor oder den durch den Hydrocephalus allein bedingten erhöhten Hirndruck) zu beziehen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß von 28 Aufklappungen, welche unter der Diagnose einer Kleinhirntumors unternommen wurden, 16 in direktem Anschluß an die Operation gestorben sind, 2 Fälle an Pneumonie, 2 an Tuberkulose, einer an Schock, einer an Carcinom-Kachexie, einer an fortschreitender Erweichung und 9 Fälle, wie oben erwähnt, infolge des Weiterwachsens des Tumors, resp. Hydrocephalus. Bei den Fehldiagnosen zeigte sich dreimal der Tumor in der Brücke, in einem 4. Fall im Schläfelappen, wo er von da in die hintere Schädelgrube an der Seite der Medulla vorgewuchert war. In 2 Fällen bestand nur Hydrocephalus, während in 2 weiteren Fällen Tumoren des Schläfe- und Scheitellappens mit mächtigem Hydrocephalus Ursache der Fehldiagnose waren.

Diesen 16 Todesfällen nun stehen 12 operativ geheilte Fälle gegenüber. Von diesen konnte man leider in 5 keine weiteren Nachrichten erhalten. Vier Fälle sind gebessert, während 2 acht Monate nach dem Eingriff ohne in Betracht kommende Besserung gestorben sind und der letzte Fall vier Jahre nach vorübergehender Besserung gleichfalls zum Exitus kam.

Vergleicht man diese Resultate mit denen der ersten Arbeit, so zeigt sich, daß damals von 32 Aufklappungen 17 gestorben und 15 operativ geheilt wurden. Von diesen starben weitere 8 an Rezidiven oder Metastasen, so daß eigentlich nur 7 zur Bewertung der Spätresultate übrig blieben. Aber auch von diesen konnte nur in drei Fällen ein weiterer Befund erhoben werden. Der erste dieser 3 Fälle (92), bei

[1]) Arch. f. Psych. 49, H. 1.

welchem ein sekundäres Carcinom an der Kleinhirnhemisphäre exstirpiert war, starb ein Jahr nach der Operation ohne Besserung. Ein späterer Fall (98) mit umschriebener Meningitis serosa ist zwar ungebessert, aber nach 10 Jahren noch am Leben. Der dritte Fall endlich (97) betraf eine Patientin, der im Jahre 1913 eine linksseitige Kleinhirncyste mit vollem Erfolg operiert wurde. Alle typischen Kleinhirnerscheinungen gingen zurück. Erst im August 1917 traten neuerlich Kopfschmerzen auf und typische synkopale Anfälle. Eine Punktion führte zur Entleerung einer gelblichen, dicklichen Flüssigkeit (80 ccm) Aber schon nach 14 Tagen erneuerten sich die Anfälle. Es traten Erscheinungen wie bei Vaguslähmung hervor. Es wurden neuerdings 70 ccm Flüssigkeit abgelassen. Aber da die Kopfschmerzen wieder rezidivierten, wurde die Cyste freigelegt, ihre Wand zum großen Teil exstirpiert. Eine neuerliche Untersuchung vor kurzem, also fast ein Jahr nach der Operation, ergab wieder völlig normales Verhalten.

In der nebenstehenden Tabelle sind die Resultate unserer 60 unter der Diagnose Kleinhirntumor operierten Fälle verzeichnet.

Die Resultate unserer Kleinhirnoperationen unterscheiden sich nicht wesentlich von jenen zum Beispiel, die Tooth angibt. In 10 Jahren wurden nach ihm 33 Fälle, die unter der Diagnose Kleinhirntumor zugewiesen wurden, operiert. Von diesen 33 konnte bei 11 der Tumor komplett oder teilweise entfernt werden, und von diesen starben 7 innerhalb weniger Monate nach der Operation; 3 überlebten durch Jahre und von dem letzten waren keine Nachrichten zu erhalten. Von jenen Fällen, in welchen der Tumor nicht gefunden wurde, sind 8 gestorben und 6 haben überlebt, von denen allerdings nur von dreien durch Jahre Bericht zu erhalten war. Von 8 Fällen, bei denen nur ein erster Akt (Dekompression) gemacht wurde, sind 4 innerhalb weniger Monate gestorben und 4 haben überlebt; einer davon blieb ohne Nachricht.

Bei Cabanis sind 11 Fälle als Kleinhirntumoren zur Operation gekommen. Zwei davon, bei denen nur ein Balkenstich vorgenommen wurde, starben bald nach dem Eingriff, 4, bei denen der Tumor bei der Operation nicht gefunden wurde, gingen gleichfalls rasch zugrunde, und von den 5 letzten Fällen, bei denen sich der Tumor fand und entfernt werden konnte, starben 2 in wenigen Wochen, einer überlebte mehr als ein Jahr, einer kann wohl als geheilt betrachtet werden, während der letzte deshalb noch zweielhaft erscheint, weil er erst 9 Monate nach dem Eingriff zur Nachuntersuchung kam.

2. Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels.

Anders als bei den Kleinhirntumoren liegen die Verhältnisse bei den Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels (Acusticus-



Tabelle 13. Kleinhirnoperationen.

		Operatives Resultat		Späteres Resultat				
		an Folgen der Operat. gestorben	Operativ geheilt	geheilt	bedeutend gebessert	vorübergehend gebessert	ungebessert	unbekannt
Exstirpationen von Kleinhirntumoren	1. Serie (inkl. Cysten) 8	1	7 (darunt. 3 Cyst.)	3 (5 Mon., 3 u. 7 J. [Rec.])	—	—	4 (†)	—
	2. Serie 10	5	5	2 (13 Mon. und 4 Jahre)	—	1 (nach 4 J. †)	—	2
	Ges.-Zahl 18	6	12	5	—	1	4	2
Kein Tumor gefunden	1. Serie (inkl. Meningitis serosa) 15	7	8	—	2 (9 Mon. und 11 Jahre)	—	6 (1 lebt 10 J., 5 †)	—
	2. Serie 8	1	7	1 (1¾ Jahre)	1 (1¾ Jahre)	—	2 (nach 8 Mon. †)	3
	Ges.-Zahl 23	8	15	1	3	—	8	3
Nur 1. Akt	1. Serie 9	9	—	—	—	—	—	—
	2 Serie 10	10	—	—	—	—	—	—
	Ges.-Zahl 19	19	—	—	—	—	—	—
Summe der Kleinhirnoperationen	1. Serie 32	17	15	3	2	—	10	—
	2. Serie 28	16	12	3	1	1	2	5
	Ges.-Zahl 60	33	27	6	3	1	12	5



tumoren). So leicht sie zumeist zu diagnostizieren sind, so schlecht sind nach unseren Erfahrungen die operativen Resultate. Von den 16 Fällen (2. Serie), die unter der Diagnose eines Acusticustumors operiert wurden, kam es bei vieren nur zum ersten Akt, und zwar starben 3 dieser Fälle nach dem ersten Akt, ein Fall hat den zweiten Akt verweigert. Von den übrigen 12 Fällen wurde tatsächlich bei 11 bei der Operation der Acusticustumor gefunden und exstirpiert, während im 12. Fall erst die Obduktion die Diagnose verifizierte. Von diesen 12 Fällen sind nur 2 als operativ geheilt zu bezeichnen, die übrigen 10 sind an den Folgen der Operation zugrunde gegangen. Von den zweien ist einer bereits 5 Jahre, der andere nach 3 Monaten gebessert am Leben. Auch der überlebende Fall, bei dem nur der erste Akt ausgeführt wurde, befindet sich relativ wohl.

Die Krankengeschichten der beiden operativ geheilten Fälle seien im folgenden kurz angeführt.

30jähriger Mann (Ludwig L.) typischer Acusticustumor rechts. 7. VIII. 15 1. Akt. Aufklappung von der Seite mit Wegnahme des Felsenbeins. 14. VIII. 1915 2. Akt. Bei der weiteren Wegnahme des Felsenbeins kommt es zu einer starken Blutung, welche erst nach Unterbindung des Sinus transversus steht. Wegen des starken Blutverlustes wird die Operation abgebrochen. 23. VIII. 1915 3. Akt. Ligatur der Sinus sigmoideus. Spaltung der Dura bis zum Meatus auditorius int. Morcellierte Exstirpation eines haselnußgroßen Acusticustumors (histologisch Fibrogliom); Duranaht. 19. XI. 1915 nach ungestörtem Wundverlauf geheilt entlassen.

Fünf Jahre nach der Operation ist Pat. in einem sehr gebesserten Zustand. Wegen einer leichten Schwäche im rechten Arm kann er seinen früheren Beruf als Friseur nicht mehr ausüben.

32jährige Frau (Hermine L.) transferiert von Klinik Wagner am 28. X. 1913. Typischer Acusticustumor rechts. 30. X. 1913 1. Akt. Aufklappung von der Seite mit Wegnahme des Felsenbeins. 8. XI. 1913 2. Akt. Ligatur des Sinus transversus bzw. sigmoideus. Entfernung eines fast eigroßen Acusticustumors (histologisch Spindelzellensarkom). Fascienplastik. — Ausbildung eines sich vergrößernden Prolapses. Liquorfistel. Im weiteren Verlauf Keratitis neuroparalytica rechts.

Drei Monate später untersucht. Auge geheilt. Allgemeinbefinden gut. Hirnprolaps epithelisiert. Späteres Schicksal nicht eruierbar.

Demgegenüber sind die operativen Resultate der ersten Serie besser. Von den 17 Fällen dieser Zeit starben nur 2 nach dem ersten Akt, 15 Tumoren wurden exstirpiert, von denen allerdings nur 4 den Eingriff überlebten. In dem Gesamtmaterial von 33 Fällen haben somit nur 6 die Operation überstanden.

Vergleicht man damit die Statistik Leischners über 44 Fälle der Literatur, so sind 15 davon operativ geheilt.

Tooth führt 36 Fälle von extracerebellaren Tumoren an, die operiert wurden. Von diesen wurde 24mal der Tumor entfernt, 17



starben im Anschluß an die Operation, 7 überlebten. Man sieht also hier ein nicht unwesentlich besseres Ergebnis.

Noch besser ist das Ergebnis von Cabanis. Von 7 Kleinhirnbrückenwinkeltumoren war einer bei der Operation nicht gefunden. Von den 6 gefundenen überlebten 4 durch Jahre. Borchardt[1]) erwähnt unter 7 Operationen wegen Acusticustumor 4 operative Heilungen.

Diese schlechten Resultate der Acusticustumoren sind um so bedauerlicher, als es sich ja hier zumeist um scharf umgrenzte, gutartige, leicht diagnostizierbare Geschwülste handelt, die allerdings erst dann eine Diagnose ermöglichen, wenn sie bereits eine Größe erreicht haben, die starke Nachbarschaftssymptome hervorruft. Bei der Nähe des Vagus ist natürlich der operative Eingriff hier mit großer Gefahr verbunden, denn man kann schon vor der Operation oft aus der ungemein starken Labilität des Pulses, die sich beim einfachen Aufrichten aus der horizontalen Lage im Bette bemerkbar macht, dessen Schädigung erkennen. Sind doch plötzliche Todesfälle bei Acusticustumoren auch ohne Operation nicht gerade selten, und die Todesfälle nach dem ersten Akt sind alle auf eine Vagusschädigung zu beziehen. Darum muß man auch bei der Exstirpation derartiger Geschwülste jede Quetschung vermeiden.

Wir haben zwei Wege, um in die Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels zu gelangen. Zunächst jenen von Krause-Cushing vorgeschlagenen, der sich in nichts von einer gewöhnlichen Kleinhirnaufklappung unterscheidet: Es wird nach der gewöhnlichen beiderseitigen Duraeröffnung das Kleinhirn zur Seite gedrängt, wodurch man in das Gebiet des Tumors gelangt. Dabei ist man jedoch gezwungen, in einer derartigen Tiefe zu arbeiten, daß bei dem engen Raum Quetschungen kaum zu vermeiden sind.

In 8 unserer 12 Fälle wurde dieser Weg gewählt, wobei zumeist der Sinus transversus unterbunden und durchschnitten wurde. Anatomisch richtiger erscheint der Weg von der Seite, wie er von Borchardt zuerst angegeben wurde. Nach Freilegung nur einer Kleinhirnhemisphäre wird das ganze Felsenbein entfernt und von hier aus gegen den Meatus auditorius int. vorgedrungen. Die Knochenoperation ist wohl größer. Der Tumor kann jedoch viel leichter zur Darstellung gebracht und seine Entfernung schonender gestaltet werden, weil man nicht so in der Tiefe arbeitet. Vier unserer Fälle wurden nach dieser Methode operiert, und es dürfte kein Zufall sein, daß zwei operativ geheilten Fälle von der Seite her operiert wurden. Gelegentlich kann natürlich diese Methode durch eine chronische Eiterung des Mittelohres kontraindiziert werden. Wir hatten einen derartigen Fall.

[1]) **Borchardt**, Verh. d. d. Ges. f. Chir. 1908, I, S. 100.





Ein 44 jähriger Pat. wurde unter der Diagnose eines Acusticustumors von der Seite aus operiert. Es kam nach diesem ersten Akt von den Cellulae mast. her zu einer Eiterung des Operationsfeldes, wodurch die Fortsetzung der Operation unmöglich gemacht wurde. Erst nach $6^1/_2$ Monaten wurde der 2. Akt vorgenommen, der walnußgroße Tumor morcelliert entfernt; aber der Pat. starb noch am selben Abend infolge Schock.

Auch die Größe des Tumors macht seine Entfernung in toto vielfach unmöglich, so daß er zerstückelt entfernt werden muß. Wir operierten den ersten Akt gewöhnlich in Bauchlage mit der Cushingschen Kopf- und Schulterstütze, den zweiten Akt jedoch sitzend, bei leicht nach der erkrankten Seite geneigtem Kopf. Selbstverständlich soll zweiaktig operiert werden. Unter unseren 12 Exstirpationen wurde nur einmal in einer Sitzung der Tumor entfernt. Patient starb 4 Stunden später.

Als Todesursache sind wohl immer die Atemlähmung und die dadurch bedingten Lungenkomplikationen anzusehen, die meist unmittelbar oder wenige Tage nach der Operation auftreten. Nur in einem Falle, bei welchem der Tod 6 Wochen nach dem Eingriff eintrat, handelte es sich um eine Eiterung.

Der große Tumor, der durch Morcellement entfernt wurde, hinterließ ein mächtiges Wundbett, weshalb zur Vermeidung eines drückenden Hämatoms ein Jodoformgazestreifen eingelegt wurde. 10 Tage nach dem 2. Akt kam es zur Dehiscenz der festgeheilten Naht. Es bildete sich ein Hirnprolaps aus, und 6 Wochen danach ging die Pat. an einer frischen eitrigen Encephalitis des Kleinhirns und der Brückengegend, die zu einem Pyocephalus geführt hatte, zugrunde.

In zwei Fällen waren ausgedehnte Hämatome, die auf die Medulla drückten, die Todesursache, in anderen Fällen waren diese Coagula jedoch nur äußerst geringfügig, so daß man in ihnen nicht die Todesursache erblicken konnte. Es ist allerdings schwer, die Blutungen zu vermeiden. Heiße Kochsalztupfer, Coagulentupfer, versenkte Muskelstückchen stillen die Blutungen häufig nicht in befriedigender Weise, weshalb man hier im Gegensatz zu unseren sonstigen Anschauungen der Tamponade das Wort reden kann. Dabei darf man freilich nicht vergessen, daß man einer Sekundärinfektion damit den Weg bereitet.

Angesichts dieser schlechten operativen Resultate haben wir uns überlegt, ob es nicht zweckmäßig wäre, zuerst eine druckentlastende Operation vorzunehmen und damit die Gefahr des Schocks zumindest ein wenig herabzusetzen.

So haben wir bei einer 44 jährigen Pat. mit den Erscheinungen eines rechtsseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumors, bei dem man einen ziemlichen Hydrocephalus annehmen mußte, in 2 Akten den Balkenstich gemacht und 10 ccm Liquor zum Abfluß gebracht. Der Erfolg war vollständig negativ, so daß schließlich zur Radikaloperation geschritten werden mußte. Die Pat., die sich unmittelbar nach der Operation sehr wohl gefühlt hatte, starb am Abend an Atemlähmung. Die Obduktion zeigte den Grund für den Mißerfolg des Balkenstiches. Die Lücke

im Balken war verklebt und ein neuerlicher beträchtlicher Hydrocephalus internus aufgetreten.

Es erübrigt nur noch, über die 4 operativ geheilten Fälle unserer ersten Serie zu berichten. In dreien gelang es, eine Mitteilung zu erhalten. Der eine (Fall 123), dessen Operation nun 11 Jahre zurückliegt, ist bis auf eine Lähmung des Facialis und Acusticus sowie einer Ataxie der rechten oberen Extremitäten vollständig gesund und als Zeichner erwerbsfähig. Er zeichnet mit der linken Hand. Die Exstirpation wurde auch in diesem Falle von der Seite her gemacht. Ein zweiter Fall (Fall 128) ist mit Ausnahme eines leichten Schwankens beim Gehen vollkommen wohl und als Kaufmann tätig. Die dritte Patientin (Fall 125) befand sich im Jahre 1913, vier Jahre nach dem Eingriff, sehr wohl. Ihr Zustand verschlechterte sich aber in den folgenden Jahren derart, daß sie 6 Jahre nach dem Eingriff starb.

Es scheint nicht unmöglich, daß bei den Acusticustumoren durch eine Zerlegung des ope-

Tabelle 14. Operationen wegen Acusticustumor.

			Operatives Resultat		Späteres Resultat				
			an Folgen der Operat. gestorben	Operativ geheilt	geheilt	bedeutend gebessert	vorübergehend gebessert	ungebessert	unbekannt
Exstirpation von Acusticustumoren	1. Serie	15	11	4	2 (11 J. u. 10 J.)	1 († nach 6 J.)	—	—	1
	2. Serie	12	10	2	1 (5 Jahre)	1 (3 Mon.)	—	—	—
	Ges.-Zahl	27	21	6	3	2	—	—	1
Nur 1. Akt	1. Serie	2	2	—	—	—	—	—	—
	2. Serie	4	3	1	—	—	—	—	1
	Ges.-Zahl	6	5	1	—	—	—	—	1
Summe der Operationen wegen Acusticustumor	1. Serie	17	13	4	2	1	—	—	1
	2. Serie	16	13	3	1	1	—	—	1
	Ges.-Zahl	33	26	7	3	2	—	—	2



rativen Eingriffes in mehr als zwei Akte eine Besserung der Resultate erzielt werden kann.

Die Tabelle 14 (S. 147) gibt einen Überblick über die 33 operierten Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

IV. Decompressivtrepanationen.

Überall dort, wo ein Mißverhältnis zwischen Schädelinhalt und Schädelfassungsraum besteht und dadurch dauernde bzw. stetig zunehmende Drucksteigerungen hervorgerufen werden, läßt sich diesem durch eine Dekompressivtrepanation bis zu einem gewissen Grade abhelfen. Die Zunahme des Schädelinhaltes durch pathologische Neubildungen, sich organisierende Blutergüsse, durch Flüssigkeitsaufnahme in die Masse des Gehirns im Sinne des Hirnödems oder in dem der Hirnschwellung, die Flüssigkeitsvermehrung in den Ventrikeln, um nur einiges anzuführen, können unter Umständen lediglich durch die Drucksteigerungssymptome klinisch zum Ausdruck kommen und der Diagnose unendliche Schwierigkeiten bereiten. Dieser Umstand bringt es mit sich, daß man zwecks Druckentlastung in vielen Fällen nicht individualisierend wird vorgehen können. (Von der Verkleinerung des Schädelfassungsraumes z. B. beim Turmschädel, bei der Mikrocephalie sehen wir ab.) Es wäre deshalb angezeigt, hier einen Eingriff zu besitzen, der den beiden Hauptindikationen der Druckentlastung gerecht würde, der Vermehrung des Schädelinhalts durch Tumor resp. Flüssigkeit (Hydrocephalus) entgegenzuarbeiten. Ein solcher fehlt bis heute und dürfte wohl auch nicht zu erreichen sein. Dazu kommt noch, daß das Gehirn in bezug auf die Druckerscheinungen in zwei große Abschnitte zerfällt, die durch das Tentorium cerebelli voneinander getrennt erscheinen. Wir müßten demzufolge für die Schädelinhaltszunahme, welche die hintere Schädelgrube betrifft, eine Palliativtrepanation über dieser und für eine solche vor dem Tentorium cerebelli eine Palliativtrepanation vor diesem empfehlen. Der idealen Forderung am nächsten kommt das Cushingventil — die subtemporale rechtsseitige Dekompression.

Wenn wir nun unser Material in bezug auf Palliativtrepanationen überblicken, so war es mehrfach nicht möglich, den Charakter des Prozesses, der zur Drucksteigerung führt, festzustellen. Zu den Palliativoperationen müssen wir zwei Gruppen von Fällen zählen. Wir hatten zunächst eine Reihe von Fällen von Hirntumoren, die klinisch eine ganz bestimmte Lokalisation vermuten ließen; die Trepanation ergab jedoch ein negatives Resultat, oder es fand sich ein Tumor, der nicht oder nicht vollständig exstirpiert werden konnte. Diese Gruppe der Palliativtrepanationen haben wir ja schon vorher besprochen. Wir haben auseinandergesetzt, daß in solchen Fällen ein weites Ventil zu



machen ist, sei es, daß man den ganzen Knochen des osteoplastischen Lappens entfernt, sei es, daß man durch entsprechendes Ausbeißen ein subtemporales Ventil schafft. Unter allen Umständen halten wir die gleichzeitige Eröffnung der Dura für eine wichtige Vorbedingung zu einer wirksamen Entlastung.

Die zweite Gruppe der Fälle betrifft alle jene Erkrankungen, die mit Drucksteigerung einhergehen, wo sich entweder der Charakter der Erkrankung nicht erkennen ließ oder die Lokalisation dieser als unmöglich erwies oder wo man von vornherein annehmen mußte, daß der Tumor an einer unzugänglichen Stelle saß und nur die Möglichkeit einer Druckentlastung durch eine Palliativtrepanation gegeben erschien. Ausgeführt wurde neben der Anlegung des Cushingventils der Balkenstich, die Trepanation der Sehnervenscheide (Müller) und die sellare Palliativtrepanation, wie sie Schüller empfohlen hat.

1. Subtemporales Ventil nach Cushing.

Wir haben diesen Eingriff 32 mal ausgeführt. Der Wert dieses Ventils besteht ohne Zweifel in dem exakten Weichteilverschluß, welcher durch Vereinigung des Musculus temporalis in ausgezeichneter Weise bewirkt wird. Der Einwurf Krauses, daß sich der Temporalmuskel über dem Gehirn gelegentlich nicht vereinigen läßt, gilt wohl nur ausnahmsweise; wir sahen uns aus diesem Grunde nur einmal genötigt, eine Fascienplastik vorzunehmen. Seitdem wir bei offenliegendem Gehirn die Spinalpunktion ausführen, ist es uns immer gelungen, und zwar ziemlich leicht, diesem Einwand zu begegnen. Dadurch wird auch die Spannung, unter welcher die Naht des Temporalismuskels bzw. der Fascie nach dem Eingriff steht, zum Teile behoben. Diese Spannung aber dürfte der Grund dafür sein, daß in 4 unserer Fälle Fasciennekrose die primäre Wundheilung störte, wobei allerdings die Eiterung auf oberflächliche Schichten beschränkt blieb und die Wunde bald reaktionslos ausheilte. In 6 Fällen kam es zur Ausbildung von Liquorfisteln, die sich bis auf eine in wenigen Tagen schlossen. Nur in einem Falle kam es zur Infektion durch die Fistel und zum Exitus. Auch in einem zweiten Falle muß man den letalen Ausgang mit der Operation in ursächlichem Zusammenhang bringen, da der somnolent operierte Patient eine Pneumonie akquirierte. In einem dritten Falle endlich erfolgte der Tod zwei Tage nach Anlegung des Ventils offenbar durch Blutung in dem Tumor und dadurch bedingte Drucksteigerung. Es entfallen also, wie Tab. 15 zeigt, auf 32 Cushingventile, welche unter Tumordiagnose angelegt wurden, 3 Todesfälle, welche auf die Operation zu beziehen sind.

Die Wirkung, die die subtemporale Aufklappung zu erzielen hätte, soll sich nach drei Richtungen hin äußern:



1. Behinderung des Weiterwachsens des Tumors,
2. Besserung des Visus,
3. Besserung der Allgemeinsymptome.

Es ist selbstverständlich, daß diesen Umständen nur dann Rechnung getragen werden kann, wenn der Fall rechtzeitig, d. h. noch vor Ausbildung schwerer Degenerativerscheinungen, besonders im Sehnerven, zum Eingriff kommt. Was die Beeinflussung des Tumorwachstums anlangt, so kann man aus der Lebensdauer nach dem Eingriff die Bedeutung desselben bestimmen. Von 21 Fällen, die uns Nachricht gaben, sind 16 bereits gestorben, 9 im Laufe des ersten und zweiten Monats, einer im dritten Monat. Hier kann von einer Verlängerung der Lebensdauer durch Entlastung nicht die Rede sein; im Gegenteil macht es den Eindruck, als ob in einem oder dem anderen Falle der Exitus ungemein rasch erfolgte. Aber, wie schon erwähnt, sind es in unseren Fällen besonders große Tumoren, die das schlechte Resultat bedingten. In 5 weiteren Fällen erfolgte der Tod 5, 6, 7, 9 resp. 17 Monate nach dem Eingriff. Auch hier kann man wohl noch nicht von einer sehr wesentlichen Verlängerung des Lebens sprechen, wohl aber bei 6 anderen Fällen, die $2^1/_4$, 3, 4, $4^1/_2$ und $5^1/_4$ Jahre nach dem Eingriff am Leben waren. Von diesen Fällen starben zwei an intercurrenten Krankheiten, der eine an Grippe, der andere plötzlich, ohne daß man Näheres erfahren hat.

In der Literatur findet man wenig Angaben über die Verlängerung der Lebensdauer durch Dekompressivtrepanation. Böttiger[1]) meint zwar, daß das Wachstum der Sarkome durch eine weitgehende Druckentlastung (Entfernung des Knochendeckels) günstig beeinträchtigt werde. Amrhein[2]) hat bei seinen 21 Fällen von Palliativtrepanation 11 im Verlaufe des ersten Jahres verloren; einen nach $2^1/_2$ Monaten, 9 Fälle dagegen zeigen von 16 Monaten bis $4^1/_4$ Jahren relatives Wohlbefinden. Von den 5 Sängerschen[3]) Fällen zeigt jener, der 13 Jahre die Palliativtrepanation überlebt hat und sich noch wohl befindet, die große Bedeutung, die diesem Eingriff zukommen kann.

In den Sängerschen Fällen ist es insbesondere auch die günstige Beeinflussung des Sehvermögens, welche für den Eingriff spricht. Wir selbst können 18 Fälle in diesem Sinne verwerten, von denen aber 10 bereits vor dem Eingriff eine so weit vorgeschrittene Stauungspapille resp. Opticusatrophie zeigten, daß die Operation keinen Einfluß mehr nehmen konnte. Vorübergehende Besserung zeigte sich in 5 Fällen, längerdauernde Besserung in 3 Fällen. In einem dieser Fälle,

[1]) l. c.

[2]) Katamnese über 21 Fälle dekompressiver Trepanation bei Hirntumor. Inaug.-Diss. Heidelberg 1916.

[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912.



bei welchem schon früher eine hintere Aufklappung ohne Duraeröffnung später ein Cushingventil angelegt wurde, mußte immer wieder nachträglich eine Ventrikelpunktion vorgenommen werden, die auf das Sehvermögen vorteilhaft wirkte, aber schließlich doch — da auch hier die Stauungspapille eine sehr vorgeschrittene war — eine Atrophie zur Folge hatte. Patient starb 3 Jahre nach der Ventiloperation. In einem zweiten Falle, dessen Operation $5^1/_4$ Jahre zurückliegt, ist die Stauungspapille verschwunden, ganz analog, wie dies Sänger berichtet. Auch Amrhein hat in 9 Fällen eine Besserung des Sehvermögens, die dreimal eine vorübergehende, sechsmal eine dauernde war, zeigen können. Hier finden sich auch weitere Angaben der Literatur über die Besserung des Sehvermögens nach Palliativtrepanation (besonders v. Hippel[1]).

Die anderen Allgemeinsymptome des Hirndruckes, besonders den Kopfschmerz, besserte das Cushingventil in überraschender Weise, auch in jenen Fällen, bei welchen der Visus keine Besserung mehr erkennen ließ.

Schon Anton[2]) hat gegen das Cushingventil angeführt, daß es hier immer zu Verwachsungen der oberflächlichen Rindenschichten kommen kann, zu Störungen, die sich den Verwachsungen anschließen, und es wäre wohl möglich, daß dadurch auch zirkulatorische Schwankungen in den benachbarten Zentralwindungsgebieten auftreten. Das gehört entschieden zu den Seltenheiten. So sahen wir postoperativ in drei Fällen Hemiplegien auftreten. Es hat sich aber gezeigt, daß nur in einem Falle die Hirnhernie die Hemiplegie veranlaßt hat. In den beiden anderen Fällen waren es, wie die Obduktion zeigte, rasch wachsende, große Tumoren, welche die Lähmung verursachten. Wird doch deshalb das Cushingventil rechts und obendrein über einer „stummen Region", der Temporalgegend, angelegt, um Schädigungen zu vermeiden. Nur einmal haben wir, da das rechtsseitige Ventil nicht ausreichte, auch links trepaniert, ohne weiteren Schaden. Diese bilaterale Trepanation hatte jedoch keinen Einfluß auf das Sehvermögen. Mehrfache Palliativoperationen wurden in einigen wenigen Fällen ausgeführt. (Aufklappung über dem Kleinhirn ohne Duraöffnung, in einem zweiten Akt Cushingventil oder Cushingventil rechts, Balkenstich links.)

Wiederholt bilden sich nach dem Cushingventil Hirnhernien aus mit deutlicher Fluktuation. Um den Druck herabzusetzen, wurde wiederholt durch diese Hernien punktiert und 60 bis 100 ccm Liquor aus dem Ventrikel, der sich in das prolabierende Hirn hineingezogen hatte, entleert. Bemerkenswert ist, daß in den 4 Fällen, in welchen im postoperativen Verlauf mehrfach solche Punktionen mit gutem Erfolg ausgeführt wurden, die Punktionen während der Anlegung des Ventils

[1]) v. Hippel, Gräfe-Sämisch VII. Bd., 1921.
[2]) Der Balkenstich. Neue dtsch. Chir. 12 (II).



Tabelle 15. Subtemporales Ventil n. Cushing.

		Operatives Resultat		Späteres Resultat				
		an Folgen der Oper. gestorben	Operativ geheilt	geheilt	bedeutend gebessert	gebessert	ungebessert	unbekannt
1. Serie	9	2	7	—	1 (nach 7 J. †)	2 (7 J., $7^{1}/_{2}$ J.)	1 (nach 5 Mon. †)	3
2. Serie	32	3	29	1 ($5^{1}/_{4}$ J.)	2 (nach 4 J. †, $4^{1}/_{2}$ J.)	8 (1 F. $2^{1}/_{2}$ J., 1 F. nach 3 J. intercurr. †, 6 F. in kurzer Zeit †)	10 (9 †, 1 F. $4^{1}/_{2}$ J.)	8
Ges.-Zahl	41	5	36	1	3	10	11	11

ein negatives Resultat ergaben. Man muß annehmen, daß der Seitenventrikel erst später in die Hernie einbezogen wurde. Wenn sich auch nach solchen Punktionen die Flüssigkeit rasch wieder erneuerte, haben wir doch durch dieselbe stark zunehmende Druckerscheinungen für längere Zeit gemäßigt. In einem Falle trat allerdings gleich nach der Punktion, die reines Blut ergab, der Exitus infolge Atemlähmung nach etwa drei Stunden ein. Hier dürfte es sich wohl nach dem ganzen Verlaufe um eine Blutung in den Tumor gehandelt haben.

Man muß also aus diesen Angaben schließen, daß das Cushingventil in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen (8) einen Erfolg bezüglich der Lebensdauer und der quälenden Druckerscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen) herbeigeführt hat, während die Erhaltung bzw. längerdauernde Besserung des Sehvermögens nur in einer geringener Anzahl von Fällen (3) zu erzielen war. Letzteres hängt wohl mit dem zu späten Eingriff zusammen, weshalb man auch hier die Indikation doch lieber relativ früh wird stellen müssen.

Ein ähnliches Ergebnis liefern die Nachuntersuchungen der Fälle unserer ersten Serie. Von den 9 Fällen sind zwei 2 Wochen nach der Operation gestorben, der eine an Pneumonie, der andere an seiner Grundkrankheit. Von den 7 operativ geheilten starb einer 5 Monate später ohne Besserung, von dreien blieben wir ohne Nachricht. Von den übrigen drei Fällen starb einer 7 Jahre nach dem Eingriff, nachdem sein Zustand vorher wesentlich gebessert war und er für seine Arbeiten genügend sah. In zwei weiteren Fällen besteht das Wohlbefinden bereits $7^{1}/_{2}$ resp. 7 Jahre. Der erste Patient, der schon vor dem Eingriff

amaurotisch war, lebt vollständig gesund in einer Blindenanstalt. Der zweite Patient ist jener, den Hofrat Eiselsberg im Jahre 1907 die Hypophyse exstirpierte (Typus adiposo-genitalis). Wegen eines Rezidives mußte er 1913 neuerdings operiert werden. Sein Zustand ist, vom Visus abgesehen, derzeit ein guter.

In 9 Fällen der zweiten Serie, bei denen das Cushingventil angelegt wurde und die zur Obduktion kamen, ließ sich zeigen, daß nur 4 der Indikation insofern genügten, als tatsächlich operativ nicht zugängliche Tumoren bestanden. Die Obduktion zeigte folgende Befunde:

1. Fall: Hühnereigroßes, median gelegenes, kleinzelliges Rundzellensarkom in der Gegend des Ventriculus septi pellucidi.

2. Fall: Ependymgliom des Seitenventrikels.

3. Fall: Faustgroßes Gliosarkom in der Tiefe des rechten Occipitallappens auf den Schläfelappen übergreifend.

4. Fall: Multiple Tuberkeln.

In 5 anderen Fällen hat die Diagnose versagt. Diese Tumoren wären operativ zugänglich gewesen, die Diagnose konnte jedoch nicht gestellt werden, weil die Tumoren zum Teil wenigstens in stummen Regionen saßen (ein Endothelsarkom der Falx, das die mediale Seite des rechten Stirnlappens komprimierte, ein faustgroßes Endothelsarkom der Dura mit Druck auf das linke Stirnhirn und die Insel und endlich ein ebensolches von der Basis der mittleren Schädelgrube ausgehend; 2 Fälle größerer Tumoren, Gliom resp. Tuberkel saßen im Kleinhirn). Die Ventiloperation hat uns in solchen Fällen insofern keinen Aufschluß über die Diagnose gebracht, wie dies Cushing gelegentlich behauptet, als die Lokalisation eines vor der Ventiloperation nicht lokalisierbaren Tumors durch die Dekompression gleichfalls nicht möglich wurde.

2. Der Balkenstich.

Der Balkenstich wurde von uns in 25 Fällen durchgeführt. Von diesen sind 11 Fälle von entzündlichem Hydrocephalus hier auszuschließen. Vier von diesen letzteren gingen infolge des Eingriffes zugrunde: der erste, bei dem 550 ccm Liquor abgelassen wurde, offenbar an Schock, ein zweiter starb 5 Tage nach dem Eingriff, ein dritter 2 Monate danach, an Pneumonie, der vierte Fall wurde nicht obduziert. Von diesen Fällen soll weiter nicht gesprochen werden, sondern nur von jenen, bei welchen der Balkenstich unter der Annahme eines den Tumor begleitenden Hydrocephalus ausgeführt wurde (14 Fälle). Es sind hier wiederum zwei Arten von Fällen zu erwähnen. Die einen, bei welchen der Balkenstich zwecks Entlastung ausgeführt wurde, nachdem der Tumor an der angenommenen Stelle nicht gefunden wurde (5 Fälle). Hierher gehört wohl auch der Fall, bei welchem zum Zwecke der Vorbereitung für eine Operation eines Acusticustumors der Balken-

stich versucht wurde, um vorher schon eine Entlastung herbeizuführen. Bei allen diesen Fällen haben wir uns vorher durch die Punktion der Ventrikel überzeugt, und zwar von der Konvexität des freigelegten Gehirns her, ob die Annahme eines Hydrocephalus auch zutrifft. Es konnten tatsächlich in 4 Fällen 15 bis 20 ccm, in einem sogar 100 ccm durch den Balkenstich abgelassen werden. Nur in einem einzigen Falle konnte durch den Balkenstich kein Liquor entleert werden, nachdem vorher schon durch die Punktion 10 ccm Liquor aspiriert waren. Dieser Fall ging infolge einer Blutung in den Ventrikel zugrunde, die Ventrikel waren, wie die Sektion zeigte, nicht erweitert.

In der zweiten Gruppe der Fälle (9), in welchen eine Lokaldiagnose des Tumors unmöglich war, wurde der Balkenstich primär vorgenommen, und zwar den Angaben Antons und von Bramanns[1]) entsprechend an der typischen Stelle $1^1/_2$ cm hinter der Coronarnaht und ebensoweit von der Mittellinie nach rechts. Es wurde mit dem Doyenschen Bohrer eine Lücke gebohrt und durch Ausbeißen auf 2 cm im Geviert erweitert. Nach unseren Erfahrungen halten wir diese kleinen Trepanationslücken nicht für empfehlenswert, wie wir überhaupt den Balkenstich nicht stets für einen so einfachen und ungefährlichen Eingriff erachten, als er von mancher Seite dargestellt wird. Wir stehen übrigens mit dieser Ansicht nicht vereinzelt da. Vor allem bilden oft die überaus stark entwickelten und prall gefüllten Venen, welche von der Gehirnkonvexität in den Sinus sagittalis superior bzw. die Lacunae laterales münden, ein Hindernis. Man kann ungemein leicht hier eine Blutung bekommen und muß dann erst recht eine größere Öffnung machen. Auch kann das Gehirn, wenn ein starker Druck besteht, in die kleinen Knochenlücke hineingezwängt werden, und es kann dann vorkommen, daß der längs der Falx hinabgleitende Troikart das Gehirn im Bereiche der Zentralregion verletzt. Wir sahen unter 25 Fällen diese Komplikation dreimal, wobei die Parese in kurzer Zeit vorüberging, einmal aber länger bestand. Deshalb empfehlen wir eine größere Trepanationslücke zur Ausführung des Balkenstiches.

Entsprechend den Vorschriften von Anton und Bramann haben auch wir meist nur kleinere Mengen Liquor abgelassen (10 bis 20 ccm), wenn wir auch gelegentlich einmal über diese Menge hinausgingen. (Auf den Exitus nach Ablassen von 550 ccm wurde schon hingewiesen.) Einen Fall verloren wir, wie schon erwähnt, durch Blutung in dem nicht erweiterten Ventrikel, die freilich nicht voll auf den Balkenstich bezogen werden kann, da vorher eine Punktion vorgenommen wurde. Auch in einem weiteren Falle blieb der Balkenstich ergebnislos, weil kein Hydrocephalus bestand. Der Patient, der nach zwei Tagen starb,

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1908, vgl. auch Anton l. c.



zeigte zwei Riesentuberkel in der rechten und linken Großhirnhemisphäre, der Ventrikel war nicht nur nicht erweitert, sondern im Gegenteil durch diese Tuberkel komprimiert.

Vorbedingung für den Erfolg des Balkenstiches ist also vor allem das Vorhandensein des Hydrocephalus, was in den beiden erwähnten Fällen nicht der Fall war, und zweitens das Offenbleiben der Lücke im Balken für längere Zeit. Vorbedingung für das Gelingen ist aber auch die symmetrische Entwicklung der Hirnhemisphären. So kam es, daß in einem Fall von Hemisphärenatrophie der Troikart trotz bestehender Hydrocephalie den Ventrikel nicht erreichte. Was nun den zweiten Punkt, das Offenbleiben der Lücke anlangt, so ließ die Liquoransammlung unter der Haut, die man nachträglich punktiert, in einzelnen Fällen vermuten, daß dieselbe eine längere Zeit offenblieb. Leider ist das nicht immer der Fall. Es kommt gelegentlich zu Verklebungen der Lücke, wie uns ein Fall mit Obduktion zeigte, wo nach ungefähr einem Monat die Lücke vollständig verschlossen war und ein Hydrocephalus bestand. In zwei Fällen mußten wir eben deshalb, weil die Balkenstichlücke verklebt war, die Operation nach $^3/_4$ bzw. $1^4/_2$ Jahren wiederholen. Da es sich beim Balkenstich um eine Palliativtrepanation handelt, so wird die Dura entweder ganz offengelassen oder nur partiell im oberen Teile geschlossen. Um dieses letztere durchzuführen, haben wir in einem Falle die Bruningsche Duraplastik ausgeführt. Der Knochendeckel wurde in Fällen, in welchen eine größere Aufklappung gemacht wurde, teils ganz entfernt, teils in seinem unteren Teile verkleinert.

Von den 14 operierten Fällen sind drei bald nach dem Eingriff gestorben. Der eine direkt danach, einer 2 Tage später an allgemeiner Tuberkulose und einer nach 14 Tagen an seinem Tumor. Von den anderen Fällen ist in 10 das Resultat bekannt. Drei davon sind gar nicht gebessert, 7 zeigten eine vorübergehende Besserung, und zwar vorwiegend Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Krämpfe betreffend. Bezüglich des Sehvermögens lassen unsere Fälle kein Urteil zu, weil die Veränderungen im Opticus viel zu weit vorgeschritten waren, um noch eine Besserung zu erzielen. Aber auch in einem Falle, der anscheinend rechtzeitig operiert wurde, indem die Stauungspapille postoperativ zurückging, kam es $^3/_4$ Jahre nach dem Eingriff zu schweren Sehstörungen, die ein weiteres halbes Jahr später unter Zunahme der Drucksteigerungen zum Tode führten. Man kann also wohl kaum annehmen, daß hier eine Dauerdrainage wirksam gewesen wäre.

Unsere Resultate mit dem Balkenstich bei inoperablen Hirntumoren sind also, wie man sieht, wenig befriedigend und bleiben jedenfalls weit hinter denen des Cushingventils zurück, welche Erfahrungen wir bereits an dem Material unserer ersten Serie gemacht haben.



Von 7 Balkenstichen der damaligen Operationsepoche, welche wegen eines nicht lokalisierbaren Tumors und Hydrocephalus ausgeführt wurden, starb ein Fall (150) an Pneumonie, einer (155) am 19. Tag an seinem Leiden, 2 Fälle (152, 153) starben 5 bzw. 8 Monate nach dem Eingriff ungebessert bzw. nach einer nur sehr vorübergehenden Besserung. In einem der überlebenden Fälle (151) ist der derzeitige Zustand unbekannt. Zwei Fälle leben 7 bzw. 8 Jahre nach der Operation, von denen der eine (156) nicht, der andere (151) jedoch sehr wesentlich gebessert ist. Diese letztere Patientin ist als Bäuerin vollständig arbeitsfähig, hat keinerlei Beschwerden bis auf das Sehvermögen, wobei allerdings das eine Auge schon vor der Operation amaurotisch war. Da aber in diesem Falle nur ein paar Tropfen Liquor abgelassen wurden, so erscheint es fraglich, ob hier nicht bloß die Trepanation als solche den Erfolg herbeigeführt hatte. Anton selbst hat in 23 von 53 Fällen von Balkenstich überhaupt bei Tumoren den Balkenstich vorgenommen. In 14 dieser Fälle zeigte sich eine deutliche Beeinflussung der Stauungspapille, während Kopfschmerzen in 20 der Fälle für lange Zeit beseitigt wurden. Von diesen Fällen sind 14 durch Komplikationen gestorben. Jedenfalls sind die Resultate auch hier bei den Tumoren keine so bemerkenswerten, wie sie z. B. beim entzündlichen Hydrocephalus sind.

Die Resultate unserer 21 Fälle von Balkenstich, welche wegen Hirntumors ausgeführt wurden, zeigt die nachstehende Tabelle.

Tabelle 16. Balkenstich.

	Operatives Resultat		Späteres Resulat				
	an Folgen der Oper. gest.	Operativ geheilt	geheilt	bedeutend gebessert	gebessert	ungebessert	unbekannt
1. Serie 7	2	5	—	1 (8 J.)	1 (nach 8 Mon. †)	2 (7 J., nach 5 Mon. †)	1
2. Serie 14	3	11	—	—	7	3	1
Ges.-Zahl 21	5	16	—	1	8	5	2

3. Trepanation der Sehnervenscheide.

Die Trepanation der Sehnervenscheide ist neuerdings durch die Empfehlung L. Müllers als Palliativoperation bei inoperablen Hirntumoren wieder aufgenommen worden, deshalb, weil, wie letzterer meint, nicht nur die Stauungspapille, sondern auch die anderen allgemeinen Drucksymptome dadurch günstig beeinflußt werden können. Bisher sind einwandfreie Mitteilungen über die Dauerwirkung dieses



Eingriffes, abgesehen von den Angaben Müllers[1]) selbst und 7 Fällen, die Purtscher[2]) erwähnt, eigentlich nicht vorhanden. Allerdings kann man sich schwer vorstellen, wie ein so relativ kleines Ventil an einer keineswegs entsprechenden Stelle einen nachhaltigen Einfluß auf die Druckerscheinungen haben könnte. Wir haben uns trotzdem entschlossen, in zwei Fällen die Operation auszuführen. Der eine Fall wurde von Müller selbst, der andere unter seiner Assistenz operiert. Obwohl also dadurch die Gewähr geboten war, daß die Operation in technischer Hinsicht einwandfrei ausgeführt wurde, entsprach der Effekt derselben keineswegs den Erwartungen. In beiden Fällen kam es nämlich zur Ausbildung von Hornhautgeschwüren, von denen eines zur Perforation führte. In dem ersten der Fälle floß kaum Liquor ab, und der Erfolg war ein völlig negativer. Im zweiten Falle jedoch floß reichlich Liquor ab, weshalb die Patientin auch nachher nicht mehr so schlafsüchtig war und die Kopfschmerzen sistierten. Ophthalmisch hatte die Papille nur ihre Farbe, nicht aber die Schwellung verändert. Freilich ist die Beobachtung dieser beiden Fälle zu kurz, um ein sicheres Resultat zu haben (21 resp. 27 Tage). Die in beiden Fällen jedoch aufgetretene Keratitis erschien uns als eine so schwere Komplikation, daß wir die Operation in weiteren Fällen nicht mehr versuchten. Der eine von uns hat dann noch drei weitere Fälle solcher Sehnervenscheidentrepanationen zu sehen Gelegenheit gehabt, die trotzdem das vollständig ausgesprochene Bild der Sehnervenatrophie boten. Auch in ihren anderen Beschwerden waren sie so wenig gebessert, daß sich zwei von ihnen zwecks Trepanation an der Klinik aufnehmen ließen. Der dritte Fall betrifft eine 32jährige Frau, die seit drei Jahren unter Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Stauungspapille erkrankt, vor $1^1/_2$ Jahren von Müller selbst operiert wurde. Nach kurzdauernder Besserung der Allgemeinsymptome mit Ausnahme des Auges trat Amaurose ein. Die Patientin selbst hebt besonders hervor, daß sie vor der Operation nur Obscurationen gehabt hätte, während nachträglich eine schwere Sehstörung einsetzte. Die Papille ist vollständig atrophisch. Da auch die Mitteilungen Purtschers nicht so einwandfrei sind, daß man aus ihnen einen weitgehenden Erfolg der an sich gar nicht wenig eingreifenden Operation schließen könnte, so wird man besonders bei Berücksichtigung der Hornhautkomplikationen von einer Weiterempfehlung derselben ganz entschieden Abstand nehmen müssen.

Zusammenfassung.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Arbeit, soweit sie sich auf die Resultate und die operative Behandlung von Fällen beziehen, welche

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1916 S. 1091, 1917 S. 154.
[2]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1918. XXXI S. 83.



unter der Diagnose „Hirntumor“ operiert wurden, so ergibt sich folgendes:

1. **Operative Mortalität:** Von 313 unter der Diagnose „Hirntumor“ operierten Fällen starben 126 = 40% unmittelbar oder mittelbar an den Folgen der Operation, während 187 = 59% operativ geheilt wurde.

In den einzelnen Operationsgruppen verhält sich die operative Mortalität folgendernaßen:

29	Hypophysisoperationen	mit	6	Todesfällen	= 20%
79	Ventiloperationen	„	16	„	= 20%
112	Großhirnoperationen	„	45	„	= 40%
60	Kleinhirnoperationen	„	33	„	= 55%
33	Acusticustumoroperationen	„	26	„	= 78%

Faßt man nur die Fälle ins Auge, bei welchen der diagnostizierte Tumor auch wirklich gefunden und exstirpiert wurde, so ergibt sich folgendes Verhältnis bezüglich der operativen Mortalität:

29	Exstirpationen	von	Hypophysistumoren	mit	6	Todesfällen	= 20%
61	„	„	Großhirntumoren	„	19	„	= 31%
18	„	„	Kleinhirntumoren	„	6	„	= 33%
27	„	„	Acusticustumoren	„	21	„	= 77%

Es beträgt also die operative Mortalität bei den 135 Fällen, in welchen Tumoren exstirpiert wurden, 52 Todesfälle = 38% und die operative Heilungsziffer 83 Fälle = 61%.

Alle übrigen Operationen mit Ausnahme derer, bei welchen nur der erste Akt ausgeführt wurde, stellen Ventiloperationen im weiteren Sinne des Wortes dar, da auch die Aufklappung über Groß- oder Kleinhirn, bei welchem der diagnostizierte Tumor nicht gefunden wurde, hierher gerechnet werden muß.

Die operative Mortalität dieser 138 hierhergehörenden Palliativoperationen beträgt 37 Todesfälle = 26%, die operative Heilungsziffer 101 Fälle = 73%.

Die einzelnen Operationsgruppen, von welchen wir über größere Zahlen verfügen, verhalten sich in bezug auf ihre operative Mortalität folgendermaßen:

41	Cushingventile	mit	5	Todesfällen	= 12%
21	Balkenstiche	„	5	„	= 23%
36	Großhirnaufklappungen	„	13	„	= 30%
23	Kleinhirnaufklappungen	„	8	„	= 34%

Es ergibt sich also, daß das subtemporale Ventil nach Cushing den ungefährlichsten Eingriff darstellt, während die Exstirpation von Großhirn und Kleinhirntumoren einerseits und die Ventiloperationen

über Groß- und Kleinhirn ohne Exstirpation eines Tumors, andererseits annähernd die gleichen Mortalität aufweisen. Die aus der früheren Tabelle hervorgehende größere Gefährlichkeit der Kleinhirnoperationen gegenüber den Großhirnoperationen ist durch diejenigen Fälle bedingt, welche noch vor Beendigung des ganzen Eingriffes nach dem ersten Akt zugrunde gingen. Der Sitz der Tumoren im Kleinhirn nahe lebenswichtigen Zentren erklärt dieses Verhalten.

2. **Spätere Resultate:** Rechnen wir von den 313 Hirnoperationen diejenigen ab, deren späteres Schicksal nicht erweisbar war, so bleiben 256 Fälle, über deren Resultate die folgende Tabelle Auskunft gibt.

Tabelle 17. Späteres Resultat der Hirnoperationen.

Gesamtzahl der Operationen (samt operativen Todesfällen)		Davon geheilt		Bedeutend gebessert		Vorübergehend gebessert		Ungebessert	
		Anzahl d. Fälle	in %	Anzahl d. Fälle	in %	Anzahl d. Fälle	in %	Anzahl d. Fälle	in %
Großhirnoperationen	93	8	8	13	14	8	8	19	20
Hypophysenoperationen	21	—	—	15	71	—	—	—	—
Kleinhirnoperationen	55	6	10	3	5	1	18	12	21
Operationen wegen Acusticustumor	31	3	9	2	6	—	—	—	—
Ventiloperationen	66	2	3	4	6	22	33	22	33
Summe	256	19	7	37	14	31	12	53	20

56 Fälle = 21 %

Wenn man nur die Exstirpation von Hirntumoren insgesamt berücksichtigt, so ergibt sich, daß von 113 gefundenen und exstirpierten Hirntumoren 16 = 14% geheilt, 26 = 23% bedeutend gebessert, 7 = 6% vorübergehend gebessert waren, während 12 = 10% keine Besserung aufwiesen. *Es war also unter 113 Exstirpationen in 42 = 37% eine Heilung bzw. eine länger bestehende Besserung zu erzielen.*

Dieses Resultat ist ein weit besseres, als *Oppenheim* im Jahre 1913 für die Exstirpation von Hirntumoren annimmt. *Oppenheim* erwähnte damals, daß auf 12 bis 13 sorgfältig ausgewählte und richtig diagnostizierte Fälle von Hirntumoren nur ein Fall kommt, welcher auf längere Zeit arbeitsfähig bzw. genußfähig wird. Nach unserem Material *fallen auf 2 bis 3 Exstirpationen von Hirntumoren eine derartige weitgehende Besserung.*

Nach den einzelnen Operationsgruppen zeigen die exstirpierten Hirntumoren folgendes Verhalten:



Unter 21 Exstirpationen von Hypophysistumoren zeigen 15 Heilung bzw. wesentl. Besserung = 71%
unter 50 Exstirpationen von Großhirntumoren zeigen 17 Heilung bzw. wesentl. Besserung = 34%
unter 16 Exstirpationen von Kleinhirntumoren zeigen 5 Heilung bzw. wesentl. Besserung = 31%
unter 26 Exstirpationen von Acusticustumoren zeigen 5 Heilung bzw. wesentl. Besserung = 18%.

Bedenkt man noch obendrein, daß, wie die Nachuntersuchungen unserer ersten Serie von Operationen ergeben haben, unter 34 exstirpierten Großhirntumoren 8 Fälle = 23% Heilungen mit einer Heilungsdauer von 7 bis 15 Jahren aufwiesen, so scheinen diese Operationsresultate viele Mißerfolge und Enttäuschungen, welche man in einzelnen Fällen erlebt, wieder aufzuwiegen.

Bezüglich der Frage, in welchem Prozentsatz der Palliativoperationen im weiteren Sinne des Wortes ein Erfolg erzielt werden kann, ergibt sich aus unserem Material, daß von 116 verwertbaren Fällen 3 = 2% geheilt, 11 = 9% wesentlich gebessert, 24 = 20% gebessert waren, während 41 Fälle = 35% keine Besserung aufwiesen. Es war also von 116 Palliativoperationen in 38 Fällen, d. i. 31% ein Erfolg zu erzielen.

Nach den einzelnen Operationsgruppen verteilen sich die Resultate folgendermaßen:

19 Balkenstiche	ergaben	9	Besserungen	= 47%
30 Cushingventile	,,	14	,,	= 46%
20 Kleinhirnaufklappungen	,,	4	,,	= 20%
30 Großhirnaufklappungen	,,	6	,,	= 19%

3. Was die Wahl des operativen Vorgehens bei den einzelnen Hirntumoren anlangt, so lassen sich aus unserem Material folgende Schlüsse ziehen:

Wenn die Lokalisation eines Hirntumors auch nur annähernd möglich ist, so soll am Orte des vermuteten Hirntumors eingegangen werden, um sich der Chancen einer Exstirpation nicht zu entschlagen. Findet sich dann kein Tumor, oder ist derselbe nicht exstirpierbar, so ist der Knochendeckel entweder ganz oder bei Großhirntrepanationen wenigstens unter dem M. temporalis in genügendem Ausmaße wegzunehmen, so daß eine ausreichende Entlastung möglich ist. Die Dura bleibt entweder ganz offen, oder es kann bei völliger Wegnahme der Knochens eine Duraplastik gemacht werden, welche jedoch so weit sein muß, daß das unter starkem Druck stehende Gehirn genügend Platz zum Ausdehnen hat.

Die Palliativoperationen im engeren Hirn sind dann indiziert, wenn der Tumor nicht lokalisierbar ist oder wenn er an einer unzugänglichen Stelle (Hirnbasis) sitzt. Von ihnen erscheint uns das subtemporale



Ventil nach Cushing als das zweckmäßigste Verfahren, da es die ungefährlichste Methode ist. Ein gleichzeitig bestehender Hydrocephalus int. kann durch Punktion bei der Operation sowie später durch mehrfache Punktionen der an der Stelle des Cushingventils sich ausbildenden Hirnhernie entleert werden.

Die ingeniöse Idee, den erweiterten Ventrikel vermittels des Balkenstiches zu drainieren, stößt nicht selten dadurch auf Schwierigkeiten, daß die Punktionsöffnung im Laufe der Zeit wieder verklebt. Aus diesem Grunde und wegen des exakten muskulären Verschlusses ziehen wir das Cushingventil vor.

Die Aufklappung über dem Kleinhirn ohne Duraeröffnung, welche wir früher mehrmals als Palliativoperation ausgeführt haben, haben wir wieder verlassen, obwohl wir in einem Fall über ein Dauerresultat von 7 Jahren verfügen, da uns die Eröffnung der Dura als ein integrierender Bestandteil einer jeden Palliativoperation erscheint.

Die sellare Palliativoperation und die Müllersche Operation lehnen wir als Dekompressivoperation ab; die erstere, weil sie die Bedingungen, welche zur Entlastung notwendig sind, nicht erfüllt, die letztere, weil die Möglichkeit einer Augenschädigung besteht.

Mehrfache Palliativeingriffe erscheinen uns ganz besonders mit Rücksicht auf die Teilung der Schädelinnern durch das Tentorium zweckmäßig, doch sind unsere diesbezüglichen Erfahrungen zu wenig zahlreich, um ein abschließendes Urteil zu erlauben.



Die konservative Behandlung der sogenannten chirurgischen Tuberkulose.

(Vorgetragen am 2. Tage des 45. Chirurgenkongresses als 2. Hauptreferat.)

Von

Prof. **August Bier,** Berlin.

(*Eingegangen am 1. Mai 1921.*)

M. H. Wollte ich einfach die vom Herrn Vorsitzenden in unserer Tagesordnung gestellte Aufgabe: „Die Abgrenzung der konservativen und der chirurgischen Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose" behandeln, so würde ich in ein paar Minuten fertig sein, und Sie würden wenig davon haben. Meine Meinung geht dahin, daß eine Abgrenzung überhaupt kaum nötig ist, daß die chirurgische (d. h. die operative) Behandlung der sogenannten chirurgischen Tuberkulose einschließlich der der Knochen und der Gelenke ihre Berechtigung verloren hat wegen der ausgezeichneten Erfolge der konservativen Behandlung, mit der die erstere nicht im entferntesten wetteifern kann. Die verschwindenden Ausnahmefälle, die eine operative Behandlung erfordern, sind vor allen Dingen drohende Amyloidentartung, Hinzutreten einer akuten Sepsis zu einer aufgebrochenen Tuberkulose und schwere Gelenkerkrankung bei gleichzeitig bestehender fortgeschrittener Lungenschwindsucht.

Meines Erachtens haben wir auf diesem Gebiete viel wichtigere Fragen zu lösen und ich bitte deshalb um die Erlaubnis, meinen Vortrag auf diese Dinge und auf die gesamte Tuberkulosebehandlung ausdehnen zu dürfen.

Zunächst kann ich folgende auch von Anhängern des konservativen Verfahrens aufgestellte Anzeigen für die Operation nicht anerkennen:

1. Die sogenannten extrakapsulären Herde in der Nähe eines Gelenkes. Ich werde Ihnen nachher in Lichtbildern zeigen, daß diese Herde unter konservativer Behandlung mit großer Sicherheit ausheilen, mögen Sie das Gelenk schon infiziert haben oder nicht, und daß andererseits die Entfernung eines solchen Herdes durchaus nicht vor der nachträglichen Infektion des benachbarten Gelenkes schützt.

2. Größere Sequester. Hier ist die Operation mindestens überflüssig, denn unter unserer Behandlung werden diese Sequester ausnahmslos resorbiert, ja sie werden sogar, wie es scheint, zuweilen zum Wieder-



aufbau des Knochens mitverwandt. Diese Resorption der Sequester erfolgt nicht nur bei geschlossenen, sondern auch bei fistelnden mischinfizierten Tuberkulosen.

3. Subluxationen von Gelenken besonders solche des Kniegelenkes, die angeblich schlechtere Gebrauchsfähigkeit als die Resektion ergeben sollen. In Wirklichkeit sind diese Subluxationen durch sehr einfache Maßnahmen vollkommen oder wenigstens soweit zu beseitigen, daß die Gelenke beweglich und die Glieder brauchbar werden.

4. Fälle, wo man mit der Operation ohne Verstümmelung viel schneller zum Ziele kommt. Ich wähle als Beispiel die Spina ventosa des 2., 3. oder 4. Zehens. Hier kann man einwenden: wozu die langwierige konservative Behandlung, da doch die Fortnahme dieses unwichtigen Gliedabschnittes den Kranken in kurzer Zeit heilt? Diesen Standpunkt teile ich nicht, denn ich stimme mit den Ärzten überein, die bei jeder Tuberkulose die Allgemeinbehandlung für wesentlich halten, und annehmen, daß der örtlich in Erscheinung tretende tuberkulöse Herd nur selten der einzige ist, und daß unsere Aufgabe ist, die Disposition zur tuberkulösen Erkrankung, die der sichtbare Herd als vorhanden nachweist, zu tilgen.

5. Tiefliegende kalte Abszesse bleiben unberührt, sie verschwinden von selbst; oberflächliche werden schräg von oben mit einer feinen Hohlnadel punktiert und ausgesogen. Jodoform wird niemals eingespritzt. Die Punktion und Aussaugung kann und muß oft sehr häufig wiederholt werden, um das Durchbrechen des Abszesses zu verhüten.

Bei spondytitischen Lähmungen mit kalten Abszessen im Brustwirbelabschnitt ist nicht etwa die Operation (Costotransversektomie) angezeigt. Auch diese Abszesse verschwinden unter konservativer Behandlung und mit ihnen die Lähmung. Ebenso führen wir niemals die überflüssige Albeesche[1]) Operation aus, sondern bringen nach Rolliers Vorschrift allmählich den Buckel zurück. Die Regeneration der Wirbel stellt sich von selbst her. Außerdem vernichtet die Operation die Beweglichkeit an der erkrankten Stelle der Wirbelsäule, die wir erstreben.

6. Hohes Alter ist keine Gegenanzeige gegen die konservative Behandlung mehr. Rollier heilte einen 82jährigen, wir einen 72jährigen Kranken mit Spondylitis. Die Wirbeltuberkulose des letzteren war zudem schwer und von Senkungsabszessen begleitet. Ferner heilten wir eine sehr schwere Fußtuberkulose bei einer 76jährigen Frau, die bald nach ihrer Heilung einem Schlaganfall erlag. Die Voraussage der konservativen Behandlung ist bei Greisen durchaus nicht schlecht. Während ich z. B. früher Menschen mit Wirbeltuberbulose, die das

[1]) Man sollte diese Operation besser nach unserem Landsmann Henle nennen, der sie in etwas anderer Form zuerst angegeben hat.



50. Lebensjahr überschritten hatten, als Todeskandidaten ansah, stelle ich jetzt bei ihnen die Voraussage sehr günstig.

Dabei gebe ich zu, daß es in seltenen Fällen richtig sein kann, bei sehr alten elenden Leuten, die an der Grenze ihres Lebens stehen, ein mit schwerer Tuberkulose des Fuß- oder Kniegelenkes behaftetes Bein zu amputieren, um sie schnell herzustellen und sie für den voraussichtlich kurzen Rest ihres Lebens von einem langwierigen Leiden zu befreien.

7. Man kann von keinem Verfahren verlangen, daß es alles heilt. So gibt es auch Fälle von Tuberkulose, die sich der konservativen Behandlung gegenüber äußerst hartnäckig erweisen. Das sind nicht einmal immer sogenannte schwere, sondern zuweilen anscheinend leichte und wenig vorgeschrittene Fälle, besonders Kapselungen des Kniegelenks. Hier muß die weitere Erfahrung zeigen, ob man hier nicht besser chirurgisch eingreift. Aber diese Fälle sind selten und gewöhnlich führt zielbewußtes Fortsetzen der Behandlung doch noch zum Erfolge.

Wie selten für uns die operative Behandlung in Betracht kommt, geht daraus hervor, daß wir während der letzten 7 Jahre unter der großen Anzahl von Knochen- und Gelenktuberkulosen nur ein einziges Mal eine Operation für angezeigt erachtet haben. Hier handelte es sich um eine Oberschenkelamputation wegen Kniegelenkstuberkulose bei gleichzeitig bestehender kavernöser Lungenschwindsucht. Außerdem ist noch wegen einer, kurze Zeit schon mit Sonne behandelten Fußgelenktuberkulose, deren Voraussage durchaus gut war, der Unterschenkel amputiert, weil der Kranke darauf bestand, und nicht davon abzubringen war. Ferner sind noch schätzungsweise ein halbes Dutzend Operationen an unserer Klinik ausgeführt, weil die Diagnose zwischen Sarkom und Tuberkulose schwankte, oder die Kranken sich auf die konservative Behandlung nicht einlasen wollten, und schließlich ist anfänglich auch hier und da ein extrakapsulärer Herd operiert. Und dabei habe ich nicht nur Knochen- und Gelenktuberkulose, sondern auch solche der Drüsen, der Haut und der Sehnenscheiden im Auge, also alle die Formen, die man früher als „chirurgische" Tuberkulosen bezeichnete.

Deshalb behaupte ich: Die operative Behandlung der sogenannten chirurgischen Tuberkulose ist, abgesehen von seltenen Ausnahmefällen, nicht mehr berechtigt. Was in dieser Beziehung noch gesündigt wird, können sie in Hohenlychen an Fällen sehen, die operativ aufs schwerste verstümmelt wurden, ohne auszuheilen, bis dann die konservative Behandlung sie schließlich herstellte. Freilich, die amputierten Glieder und die zerstörten Gelenke konnten wir den Kranken nicht wiedergeben.

Die Mittel, mit denen wir unsere Erfolge erzielen, sind: 1. Die Sonnenbehandlung, wie sie von Bernhard und Rollier ausgebildet wurde. Die Beschreibung der Technik werden Sie mir erlassen. Sie finden sie

dargestellt bei Rollier[1]), Bernhard[2]) und Kisch[3]). Im allgemeinen haben wir die Technik Rolliers angenommen, die jetzt im großen und ganzen anerkannt ist. Wichtiger erscheint es mir, auf die theoretische Erklärung der Wirkung des Sonnenlichts einzugehen, denn beständen die Theorien der Hauptvertreter der Sonnenbehandlung zu recht, so wäre von dieser Behandlung bei uns in der Ebene wenig zu erwarten.

Finsen, der eigentliche Begründer der wissenschaftlichen Lichtbehandlung, legte das Hauptgewicht auf die bakterientötende Wirkung des Lichtes und schrieb diese in erster Linie den chemischen und besonders den ultravioletten Strahlen zu. Dieser Ansicht konnte er huldigen, weil er im wesentlichen Lupus mit direkter Bestrahlung behandelte. Da aber festgestellt wurde, daß die ultravioletten Strahlen nur bis zu einer ganz geringen Tiefe in den Körper eindringen, so blieb die vortreffliche Heilwirkung auf die tieferen Herde, die in der Sonne ebenso gut, ja noch besser heilen als der Lupus unerklärt. Rollier sucht über diese Schwierigkeit mit folgender Vorstellung hinwegzukommen: Er behauptet, daß das Pigment, welches die Sonne erzeugt, die kurzwelligen ultravioletten Strahlen in langwellige verwandelt, die tief in den Körper eindringen. Nun, jeder Physiker sagt uns, daß dieser Vorgang unmöglich ist. Außerdem müßten die in die Tiefe dringenden Strahlen wunderbare Umwege gehen, da tiefgelegene Herde auch ausheilen, wenn man sie und ihre Umgebung weithin vor jeder Lichteinwirkung schützt, und nur den übrigen Körper bestrahlt.

Andere helfen sich mit folgender Theorie: Die Sonnenenergie wird vom Blut aufgenommen, wie bei den Pflanzen vom Chlorophyll. Das Blut wird also gewissermaßen mit Energie geladen, die es an den ganzen Körper abgibt. Diese Energie soll blutbildend, den ganzen Organismus stärkend und den Krankheitsherd heilend beeinflussen. In Wirklichkeit gibt es keinen Beweis dafür, daß dadurch wirklich die Tuberkuloseherde heilen.

Allgemein wird auch dem Pigment, das die Sonne bildet, eine große Wirkung zugeschrieben, von Bernhard und Rollier sogar die entscheidende Wirkung. Sie behaupten, von der Pigmentierung hänge die ganze Voraussage der Sonnenbehandlung ab. Die Pigmentierung sei der Ausdruck des individuellen Widerstandes und ihr proportional sei die Heilwirkung der Sonne. Braune Menschen sollen deshalb viel besser heilen als blonde. Richtig ist an dieser Behauptung meiner Ansicht nach nur, daß Menschen, die von der Sonne nicht gebräunt werden, das Licht und

---

[1]) Roller, Die Heliotherapie der Tuberkulose. Berlin 1913, bei Springer.

[2]) Bernhard, Sonnenlichtbehandlung in der Chirurgie. Neue deutsche Chirurgie 23. Stuttgart 1917, bei Enke.

[3]) Kisch, Diagnostik und Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose. Leipzig 1921, bei Vogel.

zwar sogar das zerstreute Tageslicht überhaupt nicht vertragen, so daß hier jede Lichtbehandlung auf die größten Schwierigkeiten stößt, und die schädlichen Wirkungen, die wie jeder anderen Behandlungsmethode, auch der Lichtbehandlung, anhaften, mehr in die Erscheinung treten, als die nützlichen. Die Schädlichkeit besteht hier besonders in den zu starken Reaktionen, auf die ich gleich kommen werde, mit denen diese Menschen auf das Licht antworten. Das konnten wir bei einem Albino beobachten, der selbst das zerstreute Tageslicht am unbekleideten Körper nicht vertrug. Abgesehen von diesem Falle aber konnten wir noch jeden an langdauernde Sonnenbestrahlung gewöhnen und einen deutlichen Unterschied in der Heilwirkung auf Braune und Blonde vermochten wir glücklicherweise nicht festzustellen, sonst müßten unsere Erfolge bei unserer vorwiegend blonden Bevölkerung mäßig gewesen sein.

Als einer der Hauptbeweise für die Schutzwirkung des Pigments wird angeführt: 1. Die pigmentierte Haut wird nicht von Furunkeln, Aknepusteln und Masernflecken befallen. 2. Es ist mir durch mündliche Mitteilung bekannt, daß in einem Saale einer Sonnenheilanstalt die noch nicht von der Sonne gebräunten Kinder von eingeschleppten Masern befallen wurden, die gebräunten dagegen frei blieben. Auch das ist keineswegs ein Beweis für die Schutzwirkung des Pigmentes. Es kann ebensowohl eine örtliche und allgemeine „nicht spezifische Immunität“ durch die Bestrahlung erzeugt sein, wovon heute bei der Wirkung der Proteinkörper soviel die Rede ist, und dieselbe Ursache, die das Pigment erzeugte, kann ganz unabhängig davon auch die Immunität hervorgebracht haben.

Neben der Abtötung von Bakterien, die Finsen in erste Linie stellte, schrieb er aber auch der entzündlichen Herdreaktion, die das Licht ebenso wie unzählige andere physikalische und chemische Mittel hervorruft, eine Heilwirkung auf die Tuberkulose zu. In dieser Herdreaktion und ihren Folgen sehen diejenigen Ärzte, die sich einseitig mit der Lichtbehandlung befassen, auch eine spezifische „aktinische“ Wirkung. Ich habe schon, ehe es eine Sonnenbehandlung im heutigen Sinne gab, vom Licht behauptet, daß hierin seine eigentlich und hauptsächliche Wirkung beruhe, und daß es einzureihen sei unter zahlreiche andere Mittel, die grundsätzlich dasselbe hervorrufen, z. B. die Wärme, die Derivantien und Revulsiva, die chemische Zersetzung des Blutes bei der Tierbluttransfusion usw. Die in neuerer Zeit Mode gewordenen Proteinkörpertherapie (die Tierbluttransfusion ist auch nichts anderes als Proteinkörpertherapie) bestätigt diese Ansicht. Alle diese Mittel wirken meiner Meinung nach durch Hervorrufen eines Heilfiebers und einer Heilentzündung, besonders der letzteren. Vielfach wirken sie durch Akutmachen chronischer Entzündungen. Nur darf man nicht dem Fieber die Tem-

peratursteigerung gleichsetzen, die nur eine Teilerscheinung des verwickelten Vorganges ist, den wir unter dem Sammelnamen Fieber zusammenfassen. Das Heilfieber, das wirksam sein soll, darf oft mit dem Thermometer gar nicht oder kaum nachzuweisen sein und die Heilentzündung, bezw. das Akutmachen chronischer Entzündungen muß sich auch in ganz bestimmten Grenzen bewegen. Zu starke Reaktionen schaden, statt zu nützen. So ist ja auch von der Sonne bekannt, daß das Sonnenfieber, das mit hohen Temperaturen einhergeht, und die zu starke Herdreaktion Schaden stiften.

Für diese Ansicht sprechen zahlreiche Beobachtungen. Die Ärzte, die die Sonnenbehandlung als Sonderfach betreiben, stellen mit Stolz fest, daß ihre Sonne Schmerzen stille, daß sie Bakterien töte, Granulationen in Bindegewebe verwandele, Wachstum und Regeneration befördere, wobei sie in erster Linie auf das vermehrte Haarwachstum hinweisen, Kontrakturen löse, steife Gelenke wieder beweglich mache, zerstörte Gelenke wiederherstelle, Sequester ausstoße und zur Resorption bringe. Alles dieses, ohne jede Ausnahme, habe ich schon vor der Sonnenbehandlung der Entzündung und sogar schon jeder richtig hergestellten Hyperämie zugeschrieben. Diese Mittel wirken ebenso, selbst wenn jeder Lichtstrahl abgehalten wird. Vor allem habe ich immer wieder betont, daß die Entzündungsreaktion und die Hyperämie nicht Schmerzen hervorrufe, sondern sie stille. Der Schmerz ist eine Folge der Schädlichkeit; die durch diese Schädlichkeit hervorgebrachte Reaktion, die Hyperämie und ihre Folgen, stillen den Schmerz, weil sie die Schädlichkeit bekämpfen.

Wenn auf diesem Gebiete auch noch vieles Theorie und Ansichtssache ist, so läßt sich doch die Heilwirkung der Sonne ohne weiteres unter die der Proteinkörper unterbringen. Der Sonne schreibt man neben den genannten örtlichen noch folgende Allgemeinwirkungen zu: sie rufe Appetit, gesunden Schlaf, Verbesserung und Neubildung des Blutes, Gewichtszunahme hervor, wirke aber übertrieben und unvorsichtig angewandt genau entgegengesetzt. Das sind aber auch die anerkanntesten Wirkungen der Proteinkörper, besonders des eingespritzten artfremden Blutes. Sie waren schon den alten Transfusoren bekannt, nur deuteten sie sie falsch.

Wie das Licht auf diesem Umwege wirkt, davon kann man sich wohl eine Vorstellung machen. Wir brauchen nur der weit verbreiteten Ansicht beizupflichten, daß das Pigment aus dem Farbstoffe des vom Licht zersetzten Blutes sich bilde; dann haben wir den Proteinkörper, das zersetzte Eiweiß, das im tuberkulösen Herde die heilsame entzündliche Reaktion, im ganzen Körper die erhöhte Tätigkeit, die mit dem „Fieber" verbunden ist, hervorruft. Damit ist noch nicht gesagt, daß die Sonne sich ohne weiteres durch andere ähnlich wirkende Mittel

ersetzen lasse. Denn, wenn wir auch daran festhalten müssen, daß ihr Einfluß grundsätzlich gleich ist, so ist der Reiz, den sie ausüben, doch je nach ihrer Natur verschieden, bei den einen tritt mehr der Schaden, bei den anderen mehr der Nutzen in den Vordergrund. Die Sonne aber ist eines der natürlichsten Reizmittel. Wenn Bernhard und Rollier betonen, die Sonnenbehandlung sei so alt wie die Menschheit, so sage ich, sie ist unendlich viel älter, denn auch die Tiere üben sie.

Wohl aber ist es mir wahrscheinlich, daß sich die Sonne durch ähnlich wirkende Mittel unterstützen läßt. Vor allem sollte man aufhören, von der „dekongestionierenden" Wirkung der Sonne zu sprechen, was noch viel geschieht. Man stellt sich vor, die Sonne, die das Blut in die Haut ziehe, entlaste die inneren Teile von Blutstockungen und Blutüberfüllungen. Was die Tuberkuloseherde anlangt, ist ganz das Gegenteil der Fall. Die Sonne hyperämisiert auch die tiefsten Krankheitsherde, weil sie Fernwirkungen ausübt, wie ich das schon seit langen von den „Derivantien" behauptet habe, die das genaue Gegenteil von ihrem Namen darstellen.

Dabei leugne ich keineswegs, daß die Sonne nicht vieles besser durch direkte Bestrahlung heile, als auf dem geschilderten Umwege. Auch der tuberkulöse Herd scheint schneller zu heilen, wenn er selbst der Sonne neben der Allgemeinbestrahlung ausgesetzt wird. Auch behaupte ich nicht, daß es nicht Krankheiten gibt, die lediglich auf die unmittelbare Bestrahlung reagieren. Das wird ja von den bösartigen Geschwülsten angenommen. In Hohenlychen wurde ein Fall von allgemeiner Psoriasis beobachtet, bei dem nur die Flecke, die der Sonne ausgesetzt wurden, verschwanden, diejenigen aber, die in Hautfalten saßen, wo die Sonne nicht hinkam, unverändert blieben.

Überhaupt sollte man nicht zuviel von spezifischen Wirkungen der Heilmittel reden. Man schreibt der Sonne auch eine spezifische Wirkung auf die Wundheilung zu. Leider muß ich mitteilen, daß ich mich, trotz vielfacher Versuche nicht einmal davon überzeugt habe, daß die Sonne besonders günstig auf die meisten Wunden wirkt. Was man ihr als Vorteil nachrühmt, hat in Wirklichkeit meiner Ansicht nach ganz andere Gründe, nämlich das Vermeiden von Tampons und Drainröhren, mit denen immer noch ein ungeheurer Mißbrauch in der Chirurgie getrieben wird, wenn auch der letzte Krieg vielen darüber die Augen geöffnet hat, das Wegfallen der ewigen Störungen, die mit dem Abreißen und Neuanlegen der Verbände verknüpft sind, und den Entzündungsreiz, den die Sonne, wie zahlreiche andere Mittel ausübt. Ich behaupte, daß man Höhlenwunden und schlecht heilende Wunden im allgemeinen viel schneller und besser als mit der Sonne heilt, wenn man sie einfach, wie ich empfohlen habe, überbrückt, am besten mit einem wasserdichten Stoff, möglichst selten die Verbände wechselt und den

Eiter, der das natürliche Reizmittel und den natürlichen Nährboden für die Granulationen bildet, in der Wundhöhle, die durch keinen Verbandstoff mißhandelt wird, stehen läßt. Auch die Narben werden so noch weit besser, als die unter Sonnenbehandlung entstandenen. Man sieht also, daß die entgegengesetztesten Verfahren zu demselben Ziele führen, weil sie die gleichen Schädlichkeiten vermeiden und, jedes in seiner Art, einen nützlichen Reiz ausüben.

An sonnenlosen Tagen verwenden wir die Bestrahlung mit künstlichem Licht. Ich will hierauf nur kurz eingehen, da unsere künstlichen Beleuchtungsapparate am nächsten Sonntage in Hohenlychen gezeigt und besprochen werden. Ich bemerke nur, daß wir die künstliche Bestrahlung als einen Notbehelf ansehen, und die Sonne vorziehen, und daß wir die besonders günstige Wirkung der violetten und ultravioletten Strahlen nicht anerkennen, im Gegenteil annehmen, daß das ganze Sonnenspektrum wirksam ist. Deshalb halten wir auch wenig von der sogenannten künstlichen Höhensonne und ziehen den von Kisch angegebenen Apparat vor, dessen Licht möglichst sämtliche Sonnenstrahlen, hauptsächlich auch die Wärmestrahlen, enthält.

An sonnenlosen Tagen lassen wir außerdem stets der jeweiligen Witterungslage angepaßte Luftbäder im zerstreuten Tageslicht nehmen, deren Wirkung man nicht unterschätzen soll.

2. Das zweite konservative Mittel, dessen wir uns gegen die Tuberkulose der Glieder und des Kopfes bedienen, ist die Stauungshyperämie. Sie eignet sich ausgezeichnet für die Verbindung mit der Sonnenbestrahlung. Ich bin ihr stets treu geblieben, obwohl ich weiß, daß sehr viele nichts von ihr als Mittel gegen die Tuberkulose halten. Konnte ich Ihnen doch im Jahre 1913 auf der damaligen Tagung unserer Gesellschaft[1]) eine Reihe von Fällen allerschwerster Gelenktuberkulose vorstellen, die durch Stauungshyperämie und innerliche Verabreichung von Jod so ausgezeichnet beweglich ausgeheilt waren, wie das angeblich nur nach Sonnenbehandlung vorkommen soll. Dabei waren diese Fälle inmitten der Großstadt unter den ungünstigsten äußeren Verhältnissen und ambulant geheilt. Arnd, ein Anhänger der Sonnenbehandlung, sagt von diesen Fällen, daß sie einen verblüffenden Eindruck auf ihn gemacht haben. Leider erfordert die Stauungshyperämie, für sich allein verwandt, eine außerordentlich sorgfältige Technik und richtige Dosierung. Wurde diese eingehalten, so wirkte sie aber, wenn auch nicht so sicher, doch im übrigen der Sonne ganz gleichartig, nämlich schmerzstillend, bakterientötend, Granulationen in Bindegewebe umwandelnd, regenerierend, Sequester beseitigend, Contracturen und Versteifungen lösend. Da ich diese Beobachtungen gemacht habe, ehe es eine Sonnenbehandlung

[1]) Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chirurgie. 42. Kongreß 1913. I, 18.



der Tuberkulose gab, und das vor Bernhard und Rollier ausgesprochen habe, so kann ich es ihnen nicht nachbeobachtet und nicht nachgeredet haben.

Am meisten wird der Fehler gemacht, daß die Stauungsbinde zu fest angezogen wird. Glücklicherweise fallen die Fehler der Anwendung dieses Mittels lange nicht so ins Gewicht, wenn man es mit Sonnenbestrahlung und innerlicher Verabreichung von Jod verbindet.

3. Dieses ist das dritte Mittel, welches wir mit den beiden vorderen gemeinschaftlich anwenden. Erwachsene bekommen täglich 3,25 g Natr. jodat. innerlich, Kinder entsprechend weniger. Das Jod ist ein altes Mittel gegen die Tuberkulose. Wer es allein verwandt hat, weiß, daß seine Wirkung bei dieser Krankheit sehr gering ist oder ganz fehlt. Dagegen wirkt es, mit Stauungshyperämie zusammen angewandt, ganz ausgezeichnet, insofern es die unangenehmen Nebenwirkungen der letzteren, das Entstehen kalter Abscesse und großer Granulationswucherungen fast mit Sicherheit vermeidet. Was ich in meiner Abhandlung, in der ich diese Verbindung beider Mittel zuerst empfahl[1]), gesagt habe, kann ich nach reichlicher weiterer Erfahrung nur aufrechterhalten. Es wird auch durch die Stauungsbinde im Krankheitsherde zurückgehalten, ganz abgesehen davon, daß dieser auch an sich schon, wie wir aus den Arbeiten innerer Mediziner wissen, Jod und andere Arzneimittel in sich aufspeichert.

Die Verbindung von Jod und Sonnenbestrahlung ist noch insofern glücklich, als die letztere Jodismus fast gar nicht aufkommen läßt. In den seltenen Fällen, wo er beobachtet wird, tritt er sehr leicht auf und verschwindet nach dem Aussetzen des Mittels für einige Tage, um nicht wiederzukehren. Dasselbe beobachteten wir aber auch schon, als wir nur Stauungshyperämie neben dem Jod anwandten. Es scheint, wofür auch Experimente sprechen, daß das Jod im Stauungsgebiet abgefangen und so verändert wird, daß es keinen Jodismus erzeugt.

Die Behauptung, daß längere Zeit genommenes Jod die Drüsen und besonders die Keimstöcke, Hoden und Ovarien, schädige, ist eine Sage, durch die man sich nicht beeinflussen lassen soll.

Tuberkulin haben wir in unserer Hohenlychener Heilanstalt nur zur Nachbehandlung und zur Vermeidung von Rückfällen gebraucht, sind aber fast ganz davon zurückgekommen. Da aber die 250 Plätze in Hohenlychen bei weitem nicht für unser Tuberkulosematerial genügen, so behandeln wir in unserer Ambulanz auch einen Teil unserer Tuberkulösen mit Tuberkulin, um uns ein Urteil über seine Wirkung zu verschaffen. Darüber wird nachher Dönitz in der Aussprache berichten.

Vom Friedmannschen Mittel habe ich nichts Gutes gesehen, auch

[1]) A. Bier, Über eine wesentliche Verbesserung der Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit Stauungshyperämie. Dtsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 24.



nicht als es Friedmann selbst bei unseren Fällen anwandte. Jedenfalls kann es mit unseren beschriebenen bewährten Mitteln auch nicht im entferntesten in Wettbewerb treten.

Unsere Verbände, Lagerungsapparate und Mittel zum Beseitigen fehlerhafter Stellungen sind denkbar einfach. Ich werde Ihnen gleich eine Anzahl in Lichtbildern vorführen.

Gänzlich verbannt sind bei uns Gips- und andere feststellende Verbände, gegen die ich seit vielen Jahren einen Kampf führe. Sie sind bei unserer Behandlung nicht nur überflüssig, sondern schädlich, weil sie zu Versteifungen der Gelenke führen. Bei der Gelenktuberkulose ist Entlastung, aber nicht Feststellung angezeigt. Die Entlastung kommt bei den Armen nicht in Betracht, bei den Beinen erzielen wir sie durch Bettruhe, die hier nicht schädlich wirkt, weil unsere Kranken ihre meiste Zeit im Freien zubringen. Contracturen und fehlerhafte Stellungen werden durch einfache Zugverbände beseitigt, die den kranken Gliedern Bewegungen gestatten. Sie wirken so sicher und vollkommen, daß wir sogenannte „orthopädische" Operationen nur selten nötig haben, außer in den Fällen, die schon ankylosiert zu uns kommen, bei denen später nötigenfalls Nearthrosen operativ hergestellt werden. Das sind fast ausnahmslos anoperierte oder lange mit Gips vorbehandelte Fälle. Operationen wegen Genu valgum und Subluxationen haben wir kaum nötig, weil wir diese fehlerhaften Stellungen durch unsere Zug- und Lagerungsapparate während der Behandlung beseitigen. Das werden Sie alles in Hohenlychen sehen.

Mit allen erkrankten Gelenken machen wir methodische Bewegungsübungen, sobald die Schmerzen verschwunden sind. Einzige und unverbrüchliche Regel ist, daß diese Bewegungen niemals Schmerzen hervorrufen dürfen. Wie die Belastung, so wirkt auch der Schmerz auf Gelenke und Knochen zerstörend und ankylosierend, denn er macht Muskelkrämpfe und Contracturen, die die kranken Gelenkenden gegeneinanderpressen. Nichts aber wirkt auf diese so verheerend wie schädlicher Druck. Beseitigen Sie den Schmerz, so hört dieser zerstörende Druck auf, die Contracturen lösen sich, und vorsichtige Bewegungen lassen sich ungestraft ausführen, sobald sie nur in den Grenzen der Schmerzlosigkeit verlaufen. Auch das habe ich betont, ehe die Sonnenbehandlung gegen Tuberkulose ausgebildet war, es gilt auch für die Behandlung mit Stauungshyperämie, die ebenfalls in den Fällen, in denen sie zum Ziele führt, die Schmerzen beseitigt. Deshalb konnte ich Ihnen auch vor 8 Jahren hier auf unserer Tagung so ausgezeichnet bewegliche Gelenke zeigen, trotz schwerster Tuberkulose und ausgiebiger Zerstörung.

Mit unserer jetzigen Behandlung aber beseitigen wir den ankylosierenden Schmerz in 1—2 Wochen, lassen dann bewegen und erleben



Ankylosen in Fällen, die noch mit geringem Reste von Beweglichkeit zu uns kommen, kaum mehr.

Ich bitte Sie, sich auch hiervon in Hohenlychen zu überzeugen und endlich einmal die leidige und schädliche Feststellung der tuberkulösen Gelenke aufzugeben. Neuerdings empfiehlt dies auch Rollier. Freilich methodische Bewegungen, wie wir es tun, scheint er nicht auszuführen, und ganz aufgegeben hat er die Feststellung auch heute noch nicht, wie ich an Fällen gesehen habe, die aus seiner Behandlung in die unserige kamen.

Also unsere drei Mittel, die wir in der konservativen Behandlung der Tuberkulose anwenden, sind Sonnen- und nebenher künstliche Bestrahlung, Stauungshyperämie, wo sie anzuwenden ist, und innerliche Verabreichung von Jod. Das weitaus vornehmste von ihnen ist die Sonne, die zur Zeit von keinem anderen Mittel erreicht wird. Deshalb ist die wichtigste ärztliche Frage, die ich heute zu beantworten habe: Trifft es wirklich zu, daß diese Sonne nur im Hochgebirge ihre vollen Kräfte entfaltet, und wirkt sie in der Ebene so viel weniger, daß wir gut täten, unsere Kranken in Höhenkurorte zu schicken, wo sie viel besser und schneller von ihren Leiden geheilt werden? Wäre das wahr, so wäre das für unser verarmtes Volk eine traurige Aussicht, ganz abgesehen davon, daß die Tuberkulose in erster Linie eine Krankheit der Unbemittelten ist.

Die Gründe, die man gegen die Behandlung in der Ebene und für die Behandlung im Hochgebirge anführt, sind folgende: 1. In der Ebene sei die Luft mit Wasser gesättigt, daher herrsche dort den größten Teil des Jahres Dunst und Nebel, dadurch sollen die Sonnen- und zwar die besonders heilsam wirkenden kurzwelligen Strahlen abgefangen werden. Darauf antworte ich: Für unser märkisches Klima trifft diese Behauptung nicht zu. In Hohenlychen ist es im Gegenteil außerordentlich trocken. Es liegt in einem der regenärmsten Striche. Dunst und Nebel sind dort, obwohl es zwischen großen Binnenseen gelegen ist, ganz außerordentlich selten, dagegen sonnige Tage sehr häufig.

2. In der Ebene seien die Sommer heiß, die Winter kalt. Deshalb sei eine Sonnenbehandlung von Oktober bis April unmöglich. Das stimmt nicht. Wenn Sie am Sonntag, d. h. am 3. April, nach Hohenlychen kommen, so werden Sie sehen, daß unsere Kranken schon ganz schön gebräunt sind.

Ferner sei der Sommer in der Ebene so heiß und gleichzeitig die Luft so mit Feuchtigkeit gesättigt, daß die Sonnenbäder eine Qual seien und schlecht vertragen würden. Davon ist gar keine Rede. Auch im heißen Sommer wirken bei uns die Sonnenbäder, vorausgesetzt daß die Leute richtig eingewöhnt sind, durchaus nicht lästig. Wir setzen sie sogar während der Mittagszeit nur bei alten Leuten aus.



3. Die Ebene habe wenig windfreie Tage. Durch den in der Regel herrschenden Wind seien die Kranken schädlichen Abkühlungen ausgesetzt und könnten nicht einen längeren Teil des Tages besonnt werden. Darauf erwidere ich, daß sich Windschutz doch überall künstlich schaffen läßt, und daß wir in dem waldreichen nördlichen Deutschland überall Plätze finden können, wo dieser Windschutz durch Bäume gewährleistet wird. So liegt Hohenlychen inmitten ausgedehnter Kiefernwälder. An sehr heißen Tagen aber ist ein erfrischender Luftzug sogar erwünscht.

4. In der Ebene sei die Luft durch Schmutz und Bakterien verunreinigt. Dagegen ist einzuwenden, daß man auch in der Ebene, besonders in den Waldgegenden leicht Orte findet, wo dies nicht der Fall ist. Insonderheit in unseren so mit Unrecht verachteten märkischen Kiefernwäldern herrscht eine ausgezeichnete trockene Luft.

Von den anderen angeblichen Vorteilen des Hochgebirges will ich nur die Vermehrung der roten Blutkörperchen nennen, auf die ein übertriebener Wert gelegt wird. Diese Vermehrung ist eine einfache Anpassung an den niedrigen Luftdruck. Die Anämie aber, die die Krankheit hervorgebracht hat, schwindet in der Ebene genau so. Zudem dürfte auch die Sonne, wie zahlreiche andere Mittel (Proteinkörper) einen Reiz zur Blutbildung ausüben. Vielleicht tut sie das daneben auch deshalb, weil sie viel Blut in die Haut lockt. Es tritt deshalb ein Bedürfnis der inneren Organe nach Blut und damit ein Reiz für die Blutbildung ein.

Ich kann mir aber das lange Reden über diese Dinge überhaupt sparen, denn wir haben den entscheidenden Versuch in der Ebene in großem Stile angestellt und er ist vollkommen gelungen. Unsere Hohenlychener Anstalt hatte ursprünglich 30 Betten, vergrößerte sich dann bis auf 275 und ist jetzt wegen Aufgabe der Privatstation auf 250 gebracht. In Hohenlychen haben wir in den letzten 7 Jahren 1389 Fälle von Tuberkulose behandelt. Sie sehen schon aus der großen Zahl der Kranken, daß viele wegen Zahlungsschwierigkeiten nur kurze Zeit geblieben sind und deshalb nicht ordentlich ausgeheilt werden konnten. Viele erlernten die Behandlung nur dort, um sie zu Hause fortzusetzen. Die dortigen 250 Plätze genügen nicht im entferntesten, um unser Tuberkulosenmaterial unterzubringen. Deshalb konnten wir immer nur die schweren Fälle dort hinlegen, die der Behandlung am meisten bedurften. Auch davon bitte ich Sie sich in Hohenlychen zu überzeugen, wie viele außerordentlich schweren Fälle sich dort befinden. Wir treffen keinerlei Auslese nach der guten Seite hin, sondern nehmen die schwersten Fälle, auch solche mit Amyloidentartung auf. Schließlich war die Verpflegung bei uns während der letzten Kriegsjahre wegen der englischen Hungerblockade außerordentlich mangelhaft. Die Kranken entstammen den ärmsten Volksklassen und hatten somit nichts zuzusetzen. Trotz dieser erschwerenden Umstände heilten wir über



70% und über 20% wurden gebessert[1]). Könnten wir wirklich unsere Kranken so lange in Behandlung behalten, wie es nötig ist, so würden wir wahrscheinlich nur wenige Prozent Mißerfolge haben. Meiner Meinung nach haben wir mit unserer Behandlung genau so gute Erfolge, wie sie im Hochgebirge erzielt werden.

Vor allem bitte ich Sie den vortrefflichen Körperzustand unserer Kranken trotz der noch immer mäßigen Verpflegung in Hohenlychen anzusehen.

Nun könnte man diese Erfolge immerhin noch Hohenlychen als einem ganz besonders geeigneten Heilplatz zuschreiben, wegen seiner trockenen reinen Luft, seiner durch Wälder geschützten Lage, seinen spärlichen Nebel- und Dunsttagen und seiner Sonnenscheindauer. Ich hege gar keinen Zweifel, daß das bis zu einem gewissen Grade zutrifft, aber ausschlaggebend ist es nicht. Auch darauf werden wir Ihnen in wenigen Jahren die Antwort geben können. Denn wieder sind wir dabei in dieser Beziehung ein Experiment im großen Stile zu machen. Dank dem Entgegenkommen des Kultusministeriums und der Stadt Berlin ist inmitten von Berlin auf dem Exerzierplatz der Eberswalder Straße eine Sonnenheilanstalt mit 400 Plätzen im Bau. Sie steht nahe vor ihrer Vollendung und soll wie die Hohenlychener Anstalt unserer Klinik angegliedert werden. In dieser Berliner Anstalt wird die Behandlung ambulant bei nicht dauernd bettlägerigen Kranken ausgeführt. Sie kommen des Morgens, halten sich tagsüber dort auf, werden auch dort gespeist und begeben sich abends wieder nach Hause. Etwa 50% unserer Fälle dürften sich für diese Behandlung eignen. Ich bin überzeugt, daß wir auch auf dem dortigen Gelände, wo wirklich die Luft mit Bakterien und Schmutz verunreinigt ist, und auf dem die Dunstwolke der Großstadt Berlin lagert, im wesentlichen dieselben Erfolge haben werden.

Übrigens hat Kisch mehrmals Kranken, die in der Nähe von Berlin wohnen, eigene Besonnungsstätten hergerichtet, bzw. sehr oft Leute, die in Hohenlychen das Verfahren der Besonnung erlernt hatten, dies zu Hause auf eigene Faust mit bestem Erfolge fortsetzen lassen.

Meines Erachtens ist es eine verkehrte Auffassung, wenn man den Erfolg der Behandlung lediglich abhängig macht von der Menge der Sonnenstrahlen, die den Körper treffen oder gar in ihn „hineindringen". Es kommt hier, wie gesagt, gar nicht auf eine quantitative Einwirkung

[1]) Natürlich stehen diese Zahlen nicht fest, zumal sich unsere Beobachtungen erst auf 7 Jahre erstrecken. Zweifellos werden von den „geheilt" entlassenen Fällen welche rückfällig und von den gebesserten welche geheilt werden. Das wird wenigstens für einen großen Teil der Fälle zutreffen, die in Hohenlychen vorzeitig entlassen werden mußten, dort die Behandlung erlernten und sie dann zu Hause fortsetzten.



der Strahlen an, etwa wie die bakterientötende Wirkung einer antiseptischen Lösung abhängt von der Konzentration oder der Länge der Einwirkung, sondern es kommt wie bei anderen ähnlich wirkenden Mitteln auf die Reaktionen an, die die Sonne im Körper auslöst. Wir wissen von anderen derartigen Mitteln (Heißluft, Stauungshyperämie, Prießnitzscher Umschlag usw.), daß eine Pause oft sehr zweckmäßig ist, um die Reaktion abklingen zu lassen, und daß ein Wechseln mit den Mitteln auch häufig nützlich ist. Tatsächlich kann sich der Körper so sehr an solche Mittel gewöhnen, daß sie die Reaktionen nicht mehr in genügendem Maße hervorrufen. Hier möchte ich folgende Erfahrung mitteilen: Mein Lehrer, von Esmarch, der ein begeisterter Anhänger der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit Seebädern und mit Seeklima war, machte immer darauf aufmerksam, daß nirgends die chirurgische Tuberkulose häufiger sei, als in den Seebädern der Ostsee und besonders auf den Inseln der Nordsee, die doch sämtlich als Kurorte gegen die Tuberkulose einen begründeten Ruf genießen. Er betonte noch, daß diese Eingeborenen an Tuberkulose erkrankten trotz günstiger äußerer Verhältnisse. Arme gab es damals dort überhaupt nicht, die Ernährung war vorzüglich, und auch die Wohnungsverhältnisse waren nicht schlecht. Die Kinder brachten einen großen Teil des Tages im Freien oder auf dem Wasser zu. Ferner betonte von Esmarch, daß die an Ort und Stelle erworbene Tuberkulose sich gegen die Behandlung mit Seeklima und Seebädern als viel hartnäckiger erweise, als die von anderwärts eingeführte. Dies schob er auf die Umstimmung des Körpers durch den Klimawechsel. (Diese früher soviel betonte, dann als unwissenschaftlich vorgesehene Umstimmung ist ja in neuerer Zeit wieder in Gnaden aufgenommen.) Mit anderen Worten der von auswärts Eingeführte reagiert auf die ihm ungewohnten Mittel stärker und in diesem Sonderfall zweckmäßiger als der Einheimische, der dagegen abgestumpft ist. Deshalb sagte schon damals von Esmarch, daß den tuberkulösen Küstenbewohnern es wahrscheinlich dienlicher sei, wenn man sie in Solbäder des Binnenlandes schickte.

Ganz im Einklang damit teilt Sauerbruch mit, daß er mehrfach bei Kindern, die im Hochgebirge lebten, tuberkulöse Drüsen sah, die dort der Besonnung widerstanden, aber in wenigen Wochen verschwanden, wenn die Kinder nach Süden oder an die Seeküste verpflanzt wurden.

Schließlich gibt es auch noch andere natürliche Mittel als die Sonne, mit denen man heilsame Reaktionen bei der Tuberkulose auslösen kann, z. B. Luftbäder, Wind, Wasserbäder. Werden sie mit Vorsicht angewandt, so können sie im Wechsel mit der Sonnenbehandlung sehr nützlich sein. Vielleicht ist es sogar gut, daß die Sonne nicht täglich scheint, und wir deshalb gar nicht in die Versuchung kommen, unsere Kranken ihr dauernd auszusetzen.

Auch räume man mit dem Vorurteil auf, daß die chemischen Strahlen die wirksamsten seien, und daß man deshalb von der Behandlung in der Ebene, weil diese Strahlen dort bis zu 60 und mehr Prozent verschluckt werden, nicht viel hoffen könne. Wenn auch die Dunstwolke der Großstadt einen erheblichen Teil des Sonnenlichts abfängt, so erreicht doch noch genug den Körper des Tuberkulösen, um die heilende Reaktion in ihm auszulösen.

Ich gehe nunmehr, zunächst an der Hand von Lichtbildern, noch auf einige wichtige Einzelheiten ein:

1. Auf das Verhalten der Sequester. Ich sagte Ihnen eingangs, daß diese nicht operiert zu werden brauchen, da sie ausnahmslos von selbst verschwinden, ja zum Teil, wie es scheint zum Aufbau von neuen Knochen mitverwandt werden. Daß tuberkulöse Sequester häufig einheilen, wissen wir lange von den sogenannten „orthopädischen“ Resektionen ausgeheilter tuberkulöser Gelenke. Dabei finden wir häufig Sequester in Granulationen oder in Bindegewebshüllen eingebettet, oft obwohl diese Tuberkulösen gefistelt hatten. Bernhard und Rollier betonen, daß bei ihrer Behandlung die Sequester aus Fisteln und Geschwüren ausgestoßen werden, und sehen darin eine der Sonne eigentümliche Wirkung. In ganz seltenen Ausnahmefällen sahen auch wir einmal eine Ausstoßung von Sequestern. Bei unserer Behandlung wurden die Sequester ganz regelmäßig resorbiert, und zwar dauerte dieser Vorgang bei großen Sequestern etwa 10 Monate. Davon wollen Sie sich an diesen Bildern überzeugen. [Die Bilder werden vorgezeigt[1]).] Wie ist es nun zu erklären, daß andere Beobachter fast nur von der Ausstoßung von Sequestern reden, die Auflösung derselben aber nur nebenher oder gar nicht erwähnen? Da man wohl doch annehmen muß, daß auch sie ihre Fälle genau in fortlaufenden Röntgenbildern verfolgen, so könnte ihnen die Auflösung nicht gut entgangen sein. Das häufige Ausgestoßenwerden der Sequester spricht ja außerdem dafür, daß sie tatsächlich bei der bloßen Sonnenbehandlung nicht in dem Maße wie bei unserer Behandlung resorbiert werden. Ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich annehme, daß das letztere durch die gleichzeitig angewandte Stauungshyperämie oder das Jod oder durch beides geschieht. Nun habe ich ebenfalls schon vor der Ausbildung der Sonnenbehandlung Riedel gegenüber, der behauptete, sequestrierende Knochentuberkulosen könnten ohne Operation nicht ausheilen, betont, daß unter Stauungshyperämie Sequester einheilen oder resorbiert werden. Ich vermute aber auch, daß das Jod mitbeteiligt ist, und daß es seinen alten Ruf als Resorbens auch in dieser Beziehung mit Recht genießt.

[1]) Ich habe den Resorptionsvorgang in: Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. XII. Abhandl. Regeneration der Knochen. Die Pseudarthrose. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 16 u. 17, abgebildet und beschrieben.



Mag dem nun sein, wie es will, bei unserer Behandlung war niemals die Entfernung auch großer Sequester, die wir in sehr erheblicher Anzahl beobachtet haben, notwendig. Niemals wurden große und nur sehr selten kleine ausgestoßen, letztere etwa in der Häufigkeit, wie man das ja auch bei aufgebrochenen Tuberkulosen, die gar nicht behandelt wurden, beobachtet. Bei Spinae ventosae sieht man oft, daß fast der ganze Knochen sequestriert oder so zerstört ist, daß man im Röntgenbilde nur spärliche Trümmer erblickt und der betreffende Finger eine erhebliche Verkürzung erfahren hat. Auch hier soll man sich jedes operativen Eingriffs enthalten. Wie Sie an diesen Bildern sehen, erfolgt selbst dann stets Restitutio ad integrum bei konservativer Behandlung, selbst bei sehr verkürztem Finger, der sich mit einem einfachen Streckverbande, den Kisch angegeben hat, leicht zu normaler Länge ausziehen läßt (Bilder).

2. Es wurde alsdann an Bildern gezeigt, daß extrakapsuläre Herde ausheilen auch bei schon infiziertem Gelenk und ferner ein Bild, das zeigt, daß auch die operative Ausräumung des Herdes bei noch freiem Gelenk nicht vor der nachträglichen Infektion desselben schützt. Deshalb nehmen wir diese Ausräumung nicht mehr vor.

3. Bilder, die spondylitische Abscesse der Brustwirbelsäule und ihr Verschwinden zeigen. In Hohenlychen werden Sie ein Bild sehen, das die Nutzlosigkeit einer von anderer Seite ausgeführten Albeeschen Operation zeigt.

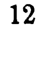
4. Einfache Maßnahmen zur Beseitigung fehlerhafter Stellungen werden in Bildern vorgeführt. Diese Maßnahmen müssen noch während des Bestehens der Tuberkulose, nicht nach ihrer Ausheilung getroffen werden, denn der tuberkulös erkrankte Knochen ist weich und formbar. So beseitigen wir ohne Schwierigkeiten X-Beine, O-Beine, Innen- oder Außenrotationen, Subluxationen usw.

5. Bilder, die die vortreffliche Regeneration der Gelenke[1]) und Knochen zeigen. Bei schweren Zerstörungen sind die Regenerationen oft so unvollkommen, daß man sich über die trotzdem ausgezeichnete Funktion wundern muß. Anatomen sind sehr erstaunt, wenn man ihnen diese Gelenke oder auch unsere operativ erzielten Nearthrosen zeigt, die trotz ihrer unglaublichen anatomischen Unvollkommenheiten vortrefflich beweglich sind, während dem Normalen morphologisch nahekommende Nearthrosen zuweilen sehr wenig leisten.

Mit der Bildung von Nearthrosen nach Ankylosen bei Tuberkulösen soll man nicht zu eilig sein. Ich habe brauchbare Nearthrosen nach mehr

[1]) Die Regeneration der Gelenke habe ich beschrieben und abgebildet in: Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. 19. Abhandlung: Regeneration der Gelenke. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 9 u. 10. Solche Regenerationen findet man auch bei Bernhard u. Rollier abgebildet.







als 30 Jahre bestehender Ankylose erzielt. Operiert man zu früh, so ist Gefahr vorhanden, daß die Tuberkulose wieder aufflackert.

Einzelne Formen der chirurgischen Tuberkulose stehen im Rufe, durch Licht nur schwer heilbar zu sein, nämlich:

1. Der Lupus nodosus und besonders der Lupus verrucosus der Glieder. Sehr viel besser heilt der Lupus exulcerans und erythematodes. Auch wir konnten feststellen, daß die beiden erstgenannten Formen zuweilen sehr hartnäckig sind, haben aber bis auf einen Fall doch alle konservativ geheilt, bzw. die noch in Behandlung befindlichen haben Aussicht auf Heilung.

2. Der Kapselfungus des Kniegelenkes, der sich auch der früheren konservativen Behandlungsmethode gegenüber sehr hartnäckig erwies. Auch er heilt aber mit großer Sicherheit aus, nur dauert die Behandlung viel länger als bei Knochentuberkulosen. Überhaupt heilen Tuberkulosen zahlreicher Knochen und Gelenke mit Knochenherden, die denselben Menschen befallen haben, in der Regel sehr gut aus.

3. Die harte Form der tuberkulösen Drüsen. Aber Hartnäckigkeit führt auch hier zum Ziele.

Die hartnäckigsten Fälle, die wir sahen, war ein Gesichtslupus an einem 12jährigen Knaben und eine sehr schwere fistulöse Tuberkulose beider Kniegelenke. Der erste Fall wurde 2 Jahre in Hohenlychen und weitere 2 Jahre in Berlin behandelt. Er kam der Heilung sehr nahe, heilte aber nie vollständig aus und es entstanden neue Knötchen. Wenn es die Mittel des Kranken erlaubten, würde ich ihn ins Hochgebirge schicken. Sollte er nun bei uns nicht bald heilen, so werden wir die Knötchen ausschaben und brennen und dann wieder mit Sonne behandeln.

Der zweite Fall kam mit schon völlig ausgebildeter Ankylose beider Kniegelenke in Behandlung. Die Fisteln des einen Beines heilten in 2 Jahren aus, die des zweiten bestehen noch zum Teil nach 6jähriger Behandlung, ohne daß röntgenologisch noch Knochenherde nachzuweisen wären. Der Hauptvorteil der Behandlung besteht hier in der schon wesentlichen Besserung des Allgemeinbefindens.

Ich habe Ihnen mitgeteilt, daß von unseren Tuberkulösen nur etwas über 70% geheilt und 20% gebessert sind. Da wird vielleicht mancher fragen, warum habt ihr denn die restlichen nicht operiert und vielleicht noch eine Reihe von den Gebesserten dazu? Das liegt daran, daß diese Menschen wegen geldlichen Schwierigkeiten und zum kleinen Teil, weil ihnen irgendetwas nicht paßte, und zwar oft sehr plötzlich entlassen werden mußten. Sie bekommen dann den Rat mit auf den Weg, die Behandlung zu Hause fortzusetzen. Eine Schwierigkeit der Behandlung liegt in dem Umstande, daß sie sehr lange Zeit erfordert und sie die Kranken auch vielfach zum Nichtstun verurteilt. Deshalb gibt es natürlich Mißvergnügte, zumal bei den ungebildeten Leuten, die

ja die Logik der Behandlung häufig nicht einsehen. Diese Verhältnisse sind ja schon von den Lungenheilstätten her bekannt.

Von den 1389 Kranken, die in unserer Anstalt behandelt wurden, starben 54, also 3,8%. Die Haupttodesursache war Amyloidentartung (18 Fälle) und Meningitis tuberculosa, die sich während der Behandlung entwickelte (14 Fälle). Einer starb an allgemeiner Miliartuberkulose ohne Meningitis. 6 starben an schwerer vorgeschrittener Lungentuberkulose, je einer an Tuberkulose des Darmes und der Zunge, 6 an akuten Infektionskrankheiten, nämlich: 3 an Diphtherie, 1 an Scharlach, 2 an Lungenentzündung; 2 alte Leute an Schlaganfall; je einer an Arteriosklerose, Myokarditis, Endokarditis, Peritonitis und an einem Unglücksfall. Da Sektionen nicht gemacht wurden (ein pathologischer Anatom stand uns nicht zur Verfügung und von Laiensektionen halte ich ebensowenig wie von Laienoperationen) so macht diese Statistik keinen Anspruch auf völlige Zuverlässigkeit. Immerhin gibt sie einen Begriff von den Todesursachen. Es ist bemerkenswert, daß nicht selten unter der Behandlung, während das Grundleiden sich besserte, neue tuberkulöse Herde (Miliartuberkulose) sich einstellten. Ähnliches erlebt man auch mit anderen Methoden (z. B. Stauungshyperämie) bei Tuberkulose und bei anderen Krankheiten. Ich sah oft bei meinen Versuchen inoperable Carcinome mit Bluteinspritzungen und mit Ausbrennungen, ohne und bei gleichzeitiger Anwendung von Röntgenlicht zu behandeln, das ursprüngliche Carcinom schwinden, während in der Nachbarschaft, die doch von denselben Mitteln mitgetroffen wurde, zahlreiche neue Carcinomknoten auftraten.

Ferner zeigen die Todesfälle an unter der Behandlung entstehenden akuten Infektionskrankheiten, daß die Sonne vor diesen nicht schützt.

Wieder wird man die Frage stellen, konnte nicht von den Kranken, die an Amyloid starben, der eine oder der andere durch die Operation — hier könnte ja selbstverständlich nur die Amputation in Frage kommen — gerettet werden? Dagegen ist zu bemerken, daß die meisten höchstwahrscheinlich schon mit dieser Krankheit behaftet eintraten, andere aber sie wahrscheinlich erst in der Anstalt erwarben. Man würde selbstverständlich sofort zur Amputation schreiten, wenn es ein Kennzeichen für die beginnende Amyloidentartung gäbe. Die Eiweißausscheidung, das Auftreten von Zylindern usw., ist kein solches Zeichen, denn wir haben viele Fälle geheilt, die längere Zeit hohe Eiweißmengen im Urin hatten. Es wäre also ein großer Fehler gewesen, hätten wir daraufhin amputieren wollen. Ebensowenig ist äußerste Abgezehrtheit und starke Eiterung eine Anzeige für die Operation. Solche Fälle heilen oft ausgezeichnet.

Die hohe Zahl der Amyloiderkrankungen erklärt sich aus unserem schweren Material. Durchschnittlich fistelten mehr als 70% der Fälle,



und naturgemäß befinden sich darunter viel Mischinfektionen mit großem Eiterverlust.

Außer den unter „chirurgische Tuberkulose" im engeren Sinne verstandenen Krankheiten (Tuberkulose der Knochen, Gelenke, Drüsen, Haut, Sehnenscheiden) haben wir behandelt: Tuberkulose der Hoden, des Bauchfelles, des Darmes, mit ausgezeichnetem Erfolg. Tuberkulose der Niere und der Blase sind mindestens sehr aussichtsvoll. Ich werde Ihnen als Beispiel in Hohenlychen einen Mann mit schwerer doppelseitiger Tuberkulose der Nieren, der Hoden und der Blase zeigen — hier kam also eine Operation überhaupt nicht in Betracht — der ganz wesentlich gebessert ist und der völligen Ausheilung anscheinend sehr nahe ist.

Kehlkopftuberkulose ist schon verschiedentlich durch direkte Besonnung mittels des Spiegels geheilt. Wir haben Heilung und Besserung durch allgemeine Besonnung in Verbindung mit Stauungshyperämie und Jod erzielt.

Es bleibt die Lungentuberkulose, die wichtigste von allen. Wohl hat man sie schon zu gleicher Zeit mit Sonnenlicht behandelt, als Bernhard und Rollier mit ihren Versuchen bei der chirurgischen Tuberkulose, begannen. Trotz einzelner Erfolge aber, und obwohl ein großer Teil der von uns behandelten Tuberkulösen, die nebenbei mit Lungentuberkulose behaftet sind, ausheilt, will man im allgemeinen in den Kreisen der inneren Ärzte nichts von dieser Behandlung der reinen Lungentuberkulose wissen[1]). Man fürchtet Kongestionen nach der Lunge und Blutspeien. (Man ist in dieser Beziehung sehr wenig folgerichtig. Bald soll die Sonne die inneren Körperteile kongestionieren, bald dekongestionieren.) Ferner soll sich die Behandlung bei Lungentuberkulose, die zur Einschmelzung neigt, nicht bewährt haben. Das glaube ich nimmermehr. Meiner Meinung nach werden hier noch Fehler gemacht. Wer sich viel mit Behandlungsmethoden befaßt hat, die meines Erachtens auf ähnlichen Grundsätzen beruhen, wie die Sonnenbehandlung, weiß, wie sehr man diese den einzelnen Personen, Krankheiten und den verschiedenen Lokalisationen derselben Krankheit anpassen muß. Oft sind es scheinbare Kleinigkeiten, die beachtet werden müssen, oft muß man andere Mittel gleichzeitig hinzuziehen. So wird es wohl auch hier sein. Wir haben deshalb im vorigen Jahre auch die Lungentuberkulose in den Kreis unserer Behandlung gezogen und werden diese Behandlung in diesem Jahre im größeren Maßstabe fortsetzen.

Es liegt nahe, ein so mächtiges Mittel wie die Sonne auch prophylaktisch zu gebrauchen. Dieser Vorschlag, der von verschiedenen Seiten, vor allem auch von Rollier gemacht ist, ist durchaus zu unterstützen und

[1]) S. Liebe, Die Lichtbehandlung (Heliotherapie) in den deutschen Lungenheilanstalten. Verlag von Kabitzsch. Leipzig 1921.



vor allem in die Tat umzusetzen. Erinnern wir uns, daß bei den alten Kulturvölkern das Sonnenbad zu den Gepflogenheiten des freien Mannes gehörte. Aber wir wollen die Sache nicht einseitig und unvollkommen als prophylaktisches Mittel gegen die Tuberkulose auffassen. Das Helenentum, dessen vorbildliche einfache und natürliche und doch so große Kultur wir auch nicht im entferntesten wieder erreicht haben, sollte uns auch hier zum Vorbilde dienen. Schade nur, daß das Wesen und die schlichte Größe dieses Griechentums, in dem wir angeblich von Jugend auf erzogen werden, von den meisten nie und von den übrigen gewöhnlich erst dann verstanden wird, wenn sie alte Leute geworden sind. Bei den Griechen gehörte die Gymnastik zur allgemeinen Bildung, die körperliche Erziehung war der geistigen ebenbürtig. Gymnastik aber heißt auf deutsch Nacktarbeit, d. h. also die Leibesübungen wurden nackt ausgeführt. Das muß auch unser Ziel sein; es läßt sich auch in unserem Klima erreichen. Die deutsche Hochschule für Leibesübungen folgt dem griechischen Vorbilde. Sie beansprucht, daß auch bei uns, natürlich den veränderten Zeitverhältnissen Rechnung tragend, der leiblichen Erziehung neben der geistigen der gebührende Platz eingeräumt wird, und folgt auch darin dem griechischen Vorbild, daß sie einen großen Teil des Jahres über die Leibesübungen im Stadion nackt treibt[1]). Dabei wollen wir auf den gesunden Körper nicht nur die Sonne, sondern auch Luft, Wind und Regen einwirken lassen; alle diese natürlichen Reize unserer Umwelt kräftigen, in richtiger Weise angewandt, den Körper und machen ihn widerstandsfähig nicht nur gegen die Tuberkulose sondern auch gegen alle möglichen anderen Krankheiten und Schäden. Ich hoffe, daß die Studenten dieser Hochschule, wenn sie einst hinausziehen in das Land, um die Lehrer unserer Jugend zu werden, dieser Auffassung zum Sieg verhelfen und vor allen Dingen eine straffe körperliche Zucht wieder einführen werden, die die Jugend aus Kinos und Kneipen in Luft und Licht führen und zu kräftigen und gesunden Menschen machen soll.

Das haben wir bitter nötig. Denn wir hatten eine Kultur, die ich, nächst der griechischen, am höchsten stelle, die preußische, das Werk großer Hohenzollernfürsten und ihrer genialen Mitarbeiter, die allmählich ganz Deutschland erobert hatte; es war die Kultur der Ordnung, der Zucht, des Anstandes, der Pflicht, der Ehrlichkeit und Sachlichkeit, dabei trotz des scheinbaren Zwanges so freiheitlich wie keine andere der Neuzeit. Daß unsere Gegner diese hochentwickelte Kultur, die das Geheimnis unserer Stärke war und uns in kurzer Zeit so hoch hinaufgeführt hatte, nehmen wollen und zum großen Teile schon genommen haben, selbst sich aber möglichst viel davon aneignen, ist das beste Zeichen für

[1]) Das heißt, die Übenden haben, unseren heutigen Anschauungen entsprechend, lediglich einen leichten Lendenschurz an.



ihre Größe und Vortrefflichkeit und vom Standpunkt dieser Gegner verständlich. Daß aber weite Kreise unseres eigenen Volkes diese Kultur am liebsten ausrotten möchten, ist nur zu verstehen aus törichter Parteiverblendung, einem schlimmen Erbübel unseres Volkes. Diese preußische Kultur zeigte sich auch in den hochstehenden Einrichtungen für die Gesundheitspflege, in denen uns kein anderes Volk erreichte. Vor allem schützte unsere allgemeine Wehrpflicht, eine der großartigsten Körperschulen, die die Welt gesehen, den besten Teil unserer männlichen Bevölkerung vor der körperlichen Entartung und pflegte die edelsten Charaktereigenschaften: Mut, Tatkraft, Entschlossenheit, Vaterlandsliebe. Freilich diese Kultur war herb, hart und männlich, nichts für Schwächlinge und Feministen. Suchen wir von dieser Kultur für unsere Medizin zu retten, was davon zu retten ist und verbinden wir diesen Rest mit den Überlieferungen der klassischen Kultur der Griechen, indem wir die Leibesübungen als allgemeine Volkssache in der Ihnen soeben empfohlenen Weise pflegen, dann werden wir mehr für unser Volk tun, als nur die Tuberkulose bekämpfen. Daran bitte ich Sie alle mitzuarbeiten, zumal es eine sehr dankbare Aufgabe ist. Nach dem dankenswerten Vortrage des Herrn Payr werden wohl auch wir Chirurgen uns wieder mehr mit der Konstitution befassen. Daß der theoretische Biologe und Anthropologe die Konstitution aber anders auffaßt und auffassen muß als wir, ist klar. Jener sieht in der Konstitution im wesentlichen die Erbmasse und somit im Konstitutionsfehler das schwarze Verhängnis, dem sein Träger nicht entrinnen kann. Wir Praktiker denken optimistischer darüber — wer Kranke behandelt, sollte überhaupt Optimist sein — und sagen, in vielen Fällen kann sich der Schlechtkonstituierte unter Leitung eines verständigen Arztes seine Konstitution selbst schaffen, es kann aus einem Astheniker ein Stheniker werden und er kann den tuberkulösen Habitus verlieren. Auf keine Weise erreicht er das so sicher und vollkommen wie durch Leibesübungen in Verbindung mit Sonne, Licht, Luft, Wasser.

Nachtrag: Der Einladung zur Besichtigung unserer Hohenlychener Anstalt waren am 3. April etwa 150 Teilnehmer unserer Tagung gefolgt. Ich erwähne von dieser Besichtigung:

1. Ich legte besonderen Wert darauf, den Beweis zu führen, daß meine Behauptungen über die Resorption der Sequester und über das Ausheilen der sogenannten extrakapsulären Herde zu Recht bestehen. Beides wurde in der Aussprache zu den beiden Hauptvorträgen über Tuberkulose bestritten. Was die Resorption der Sequester anlangt, so habe ich an einem großen Material unter Vorzeigung der Röntgenbilder wohl auch die stärksten Zweifler überzeugt und umgestimmt. Wenigstens wurde mir von zahlreichen Kollegen gesagt, daß sie das nicht geglaubt hätten, jetzt aber überzeugt seien.

Ebenso konnte ich das Ausheilen der extrakapsulären Herde an beweisenden Röntgenplatten zeigen.

2. Wurden die einfachen Lagerungs-, Zug-, Druck- und Streckapparate zur Beseitigung von Contracturen, verkehrten Stellungen und Subluxationen gezeigt. Die Beweglichkeit schwer erkrankter Gelenke und die vortreffliche Regeneration derselben wurde vorgeführt und dargetan, daß oft die schlechtesten anatomischen Regenerationen die besten physiologischen und umgekehrt sind. Auf die physiologische Herstellung — mit anderen Worten auf die Brauchbarkeit — aber kommt es uns in erster Linie an. Diese erreichen wir durch das Vermeiden feststellender Verbände und durch methodische Bewegungen. Auch in Fällen, wo korrigierende Streck- und Zugverbände verkehrte Stellung der Glieder ausgleichen sollen und natürlich nebenbei eine gewisse Ruhigstellung bedingen, werden diese Verbände zeitweise außer Tätigkeit gesetzt, um Bewegungen vorzunehmen. Es wurde gezeigt, daß diese Bewegungen schmerzlos sind.

Nach der klinischen und röntgenologischen Ausheilung werden die kranken Gelenke für 3 Monate durch Hessingsche Apparate — wieder ohne dauernde Feststellung — entlastet, ebenso die ausgeheilte tuberkulöse Wirbelsäule. Länger wird auch hier das entlastende Korsett, das auf die Dauer schädigend wirkt, nicht getragen. Ich konnte zeigen, daß auch die Wirbelsäulentuberkulose in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen beweglich ausheilt. Dies in einer möglichst großen Anzahl der Fälle zu erreichen, muß unser Ziel sein.

3. Es wurde ein Fall von Handgelenktuberkulose gezeigt, der lange Zeit ohne Erfolg mit einem feststellenden Verband behandelt und dann mit unseren Mitteln geheilt war. Hier war zwar das tuberkulöse Handgelenk beweglich geheilt, die ganz zwecklos festgestellten Finger aber in ihren Grundgelenken unrettbar versteift. Das ist eine sehr gewöhnliche Erfahrung, die wir in ähnlichen Fällen mehrfach gemacht haben. Ich gab auch an Ort und Stelle die Erklärung dafür, die mich hier zu weit führen würde.

4. Je mehr Erfahrung man auf dem Gebiete der tuberkulösen Knochen und Gelenke bekommt, um so mehr sieht man ein, daß die Diagnose häufig sehr schwierig ist. Es kommen vor allen Verwechselungen mit Syphilis der Knochen und Gelenke, chronischem Rheumatismus, Gonorrhöe und Perthesscher Krankheit der Gelenke vor. Sie alle laufen gelegentlich mit unter der Diagnose Tuberkulose. Aber das Umgekehrte ist noch häufiger. Daß solche Fehldiagnosen den besten Untersuchern vorkommen, sah ich häufig.

Man könnte deshalb in den Verdacht kommen, daß von den voll oder annähernd voll beweglichen Gelenken welche nicht tuberkulös gewesen seien. Da wir aber eine erdrückende Anzahl von beweglichen Gelenken

zeigen können, die fistelten und auch sonst ohne jeden Zweifel tuberkulös und sogar schwer tuberkulös erkrankt waren, so kommt dieser Einwurf nicht in Betracht. Es kommt hinzu, daß bei allen zweifelhaften Fällen noch folgende diagnostische Mittel angewandt wurden: 1. Wassermannsche Reaktion, 2. subcutane Tuberkulineinspritzung, 3. Tierversuch mittels des Punktates.

Gar nicht selten ist die Verbindung von Tuberkulose und Syphilis. Tuberkelbacillus und bleiche Spirochäte vertragen sich bekanntlich sehr gut miteinander.

Ich schließe mit der Bemerkung, daß eine Besichtigung in Hohenlychen viel lehrreicher und besser ist, als langes Reden und theoretische Erörterungen. Ich bitte deshalb die Kollegen, die sich mit der Behandlung der Tuberkulose befassen, selbst nach Hohenlychen zu kommen oder einen ihrer Assistenten zu schicken, und womöglich den Besuch auf einige Tage auszudehnen. Sie sind uns immer willkommen. (Anmeldung bei Dr. Kisch, Berlin, Ziegelstr. 5—9, Klinik.) Die in Hohenlychen geübte Behandlungsmethode der Knochen und Gelenke ist ausführlich beschrieben in: Kisch, Diagnostik und Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose, Leipzig bei Vogel 1921.



Die Grenzen der örtlichen Betäubung.

Auszugsweise vorgetragen am 3. Tage des 45. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 1. IV. 1921.

Von

Prof. Dr. **Braun**, Zwickau.

(*Eingegangen am 1. Mai 1921.*)

M. H.! Der Aufforderung unseres Herrn Vorsitzenden, über die Grenzen der örtlichen Betäubung gegen die Narkose zu referieren, komme ich sehr gern nach, und es ist mir von großem Wert, einmal an dieser Stelle über diesen Gegenstand sprechen zu dürfen.

Beginnen wir sofort mit der Lumbal- und Sakralanästhesie, die ich, als zur örtlichen Betäubung gehörig, in meine Betrachtung einschließen will. Ich glaube, daß ich mich da sehr kurz fassen kann.

Die Lumbalanästhesie hat, wenn sie nicht in engen Grenzen angewendet wird, eine Mortalität, welche erheblich höher ist als die der Narkose. Der letzte Bericht über eine größere Zahl eigener Fälle — nur solche geben ein richtiges Bild — stammt von Mayer[1]). Er hatte bei 3310 Lumbalanästhesien, welche zum Zweck gynäkologischer abdomineller und vaginaler Operationen ausgeführt wurden, neben acht schweren Asphyxien fünf Todesfälle, also eine Mortalität von 1 : 550. Das stimmt ungefähr mit Franz überein, der bei 3355 Operationen eine Mortalität von 1 : 479 hatte. Mit den Sammelstatistiken ist nicht viel anzufangen, weil ihre Ergebnisse gar zu sehr voneinander abweichen. Die oben genannten Ziffern sind in Universitätskliniken von geübten Operateuren gewonnen, es ist ganz ausgeschlossen, daß heutzutage in einer solchen Anstalt die Mortalitätsziffer der Narkose jemals an diese Ziffern auch nur entfernt herankommt. Dazu kommen dann noch die häufigen Nachwirkungen. Nebenwirkungen und Nachwirkungen der Lumbalanästhesie sind bedingt teils durch das Aufsteigen des Betäubungsmittels zur Medulla oblongata (Atemlähmung, Kollaps), teils durch Reizung der Meningen und Entstehung abnormer Druckverhältnisse im Liquor (Meningismus, Meningitis), teils endlich durch vorübergehende oder

[1]) Mayer, Dtsch. med. Wochenschr. **48/49**. 1920.



zuweilen selbst dauernde Schädigungen der Nervensubstanz (Lähmungen). Resorptive Giftwirkungen kommen dabei kaum in Frage (Heinecke und Läwen). Die Gefahren und Nebenwirkungen der Lumbalanästhesie nehmen daher mit der Dosis des Betäubungsmittels und mit dessen Ausbreitung nach oben sehr beträchtlich zu. Sie sollte deshalb beschränkt werden auf Operationen im Gebiet der unteren Rückenmarkssegmente, auf Operationen an Urethra, Prostata, Scheide, Mastdarm und den Beinen, während Bauchoperationen, auch solche im unteren Teile des Bauches, also z. B. die Hernien, schon ein viel höheres Aufsteigen des Betäubungsmittels erforderlich machen und daher auszuschließen sind. Beckenhochlagerung und alle sonstigen Mittel, durch welche man die Ausbreitung der Unempfindlichkeit nach oben zu erstreben gesucht hat, sind zu unterlassen. Mit dieser Beschränkung dürfte wohl die Mortalität der Lumbalanästhesie wesentlich geringer werden. Sie ist dann angezeigt, wenn Gegenanzeigen gegen die Narkose bestehen und örtliche Betäubung im engeren Sinne nicht gangbar ist. Ältere Personen vertragen sie am besten. Organische und funktionelle Erkrankungen des Nervensystems sowie septische Prozesse sind Gegenanzeige. Die Lumbalanästhesie ist also ein in bestimmten Fällen vorzubehaltendes, dann aber sehr wertvolles Ausnahmeverfahren.

Ich selbst brauche die Lumbalanästhesie fast regelmäßig bei Amputationen wegen arteriosklerotischer Gangrän sowie bei frischen Verletzungen der unteren Extremität, wenn die Kranken unvorbereitet auf den Operationstisch kommen und sich ohne große Beschwerde zur Lumbalpunktion auf die Seite legen lassen. Die Reposition der Hüftluxation geht im Lumbalanästhesie wesentlich leichter vonstatten als in Narkose. Erstere erleichtert weiter die Reposition von Frakturen vor dem Röntgenschirm und das Anlegen der Verbände. Endlich brauche ich sie gern bei Operationen auf der Rückseite des Beins und in der Kniekehle, wenn die Kranken auf dem Bauch liegen müssen.

Dem Verfahren Jonnescus, der bekanntlich Stovain-Strychninlösungen in verschiedener Höhe des Spinalkanals, bis zum Halse hinauf, injiziert, wird nicht nur bei uns, sondern auch in allen anderen Ländern mit berechtigtem Mißtrauen begegnet. Das gleiche Mißtrauen bringen wir den neueren Mitteilungen französischer Chirurgen entgegen, welche mit einem neuen Cocainpräparat — „wasserfreiem Cocain", etwas Näheres konnte ich darüber nicht erfahren — angeblich erheblich günstigere Erfahrungen gemacht haben (Delmas[1]).

[1]) Delmas Referat im Zentralorgan f. d. ges. Chir. **10**, 12.



Nun die epidurale oder Sakralanästhesie. Sie steht, wenn sie in Form der sog. hohen Sakralanästhesie bei Operationen im Gebiet höherer Rückenmarksegmente angewendet wird, an Gefährlichkeit der Lumbalanästhesie kaum nach, ist frei von deren Nachwirkungen, ist aber technisch schwieriger und hat viele Versager.

Die Nebenwirkungen und Todesfälle ließen sich in einzelnen Fällen auf Anstechen des Lumbalsackes oder Anstechen einer Vene zurückführen. In der Negel aber sind sie durch die normale Resorption des eingespritzten Novocains bedingte Vergiftungen. Läwen und von Gaza haben experimentell den Nachweis geführt, daß die Resorptionsgeschwindigkeit aus dem epiduralen Raum viel größer ist als aus dem Unterhautzellgewebe und sich fast der intravenösen Einverleibung nähert.

Zweifel[1]) hat bei 3460 von verschiedenen Operateuren mit Novocain ausgeführten Sakralanästhesien 10 Todesfälle zusammengestellt, von denen allerdings wahrscheinlich nicht alle dem Betäubungsverfahren zur Last fallen. Es kommen aber noch drei von Kappis[2]) und drei von Schmerz[3]) erwähnte Todesfälle hinzu. Auf Grund der Erfahrungen der Leipziger Frauenklinik rät Schweitzer[4]), eine Dosis von 0,4 bis höchstens 0,5 Novocain bei der Sakralanästhesie nicht zu überschreiten, und Läwen rät, zumal bei geschwächten Individuen, zur größten Vorsicht, wenn eine Dosis von 0,4 in 2 proz. Lösung überschritten werden soll. Damit scheidet aber die hohe Sakralanästhesie ganz aus, und das Verfahren wird in der Hauptsache beschränkt auf die Ausschaltung des Plexus sacralis. Hier wird sie, ebenso wie die Lumbalanästhesie arg bedrängt durch die örtliche Betäubung im engeren Sinne, und zwar durch die parasakrale Anästhesie, d. h. die Anfüllung der Kreuzbeinaushöhlung mit dünner Novocainlösung, die ebenfalls den Plexus sacralis unterbricht, fast frei von Nebenwirkungen und fast frei von Versagern ist, während die häufigen Versager — nach Schweitzer ist jeder 5. bis 6. Fall ein Versager — eine sehr lästige Beigabe der epiduralen Anästhesie sind. So werden wir dieser nach den bisherigen Erfahrungen keine große Zukunft voraussagen können.

Nicht so einfach liegen die Verhältnisse bei der örtlichen Betäubung im engeren Sinne. Wenn ich von der Venenanästhesie absehe, die bisher wenig Anhänger gefunden hat, handelt es sich in der Chirurgie ausschließlich um die Infiltration- und Leitungs-

[1]) Zweifel, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 6.
[2]) Kappis, Beitr. z. klin. Chir. **115**, 161.
[3]) Schmerz, Beitr. z. klin. Chir. **120**, 368.
[4]) Schweitzer, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **48**. 1918.

anästhesie durch Einspritzung von Novocainsuprarenin-lösung.

Dieses Betäubungsverfahren ist mindestens in seinen älteren Anwendungsformen relativ gefahrlos und konnte daher mit der Narkose in erfolgreichen Wettbewerb treten.

Nun hat aber die örtliche Betäubung durch Benutzung neuer Angriffspunkte für das Betäubungsmittel ihren Wirkungskreis immer mehr zu erweitern sich bestrebt und ist bereits an eine Grenze angelangt, wo ihr selbst wieder Nebenwirkungen und Gefahren anhaften.

Auf der anderen Seite ist die Narkosentechnik sehr verbessert worden. Die Einschränkung der Choloroformnarkose, der Ausbau der Technik der Äthernarkose, die Einführung der Mischnarkose, der Grundsatz, die Narkosen im allgemeinen viel oberflächlicher zu halten, als man das früher gewohnt war, die Anpassung der Narkosentiefe an die einzelnen Phasen der Operation, endlich die Einführung des Ätherrausches durch Sudeck und des Chloräthylrausches durch Kulenkampff haben die Gefahren erheblich verringert, welche den Kranken während und nach einer Narkose bedrohen.

Es ist deshalb notwendig, die Grenzen der beiden Verfahren zu bestimmen. Freilich, scharfe Grenzen können das nicht sein. Denn zwischen den Endpunkten einer Linie, wo die Indikation zur örtlichen Betäubung auf der einen Seite, zur Narkose auf der anderen Seite klar und unbestritten ist, wird es immsr eine große Strecke geben, wo Charakter, Erfahrung und Gewohnheit des Operateurs den Ausschlag geben für die Wahl des Betäubungsverfahrens.

In einigen chirurgischen Anstalten sind in den letzten Jahren mehr als 90% aller Operationen in örtlicher Betäubung ausgeführt worden. Soweit habe ich es niemals gebracht. Ich kam niemals viel über 50%, obwohl ich doch durch meine Vorgeschichte als ein Taufpate der örtlichen Betäubung genötigt bin, fortdauernd Versuche und Prüfungen anzustellen.

Im Jahre 1920 sind in Zwickau von 2644 Operationen 1221 (45,8%) in Narkose, 29 (1%) in Lumbalanästhesie, 1394 (52,7%) in örtlicher Betäubung ausgeführt worden. Unter letzteren befanden sich 138 Unterbrechungen des Plexus brachialis, 84 Splanchnicusanästhesien, 76 parasakrale Anästhesien. Paravertebrale und epidurale Anästhesie wurden nicht mehr geübt.

Ich halte eine weitergehende Einschränkung der Narkose schon deshalb nicht für erwünscht, weil sie vorläufig nicht entbehrlich ist. Die Ärzte müssen deshalb notwendig, nicht nur in den Universitätskliniken, sondern in allen Krankenhäusern, lernen, gut zu narkotisieren. Das können sie gar nicht, wenn mehr als 90% der Operationen ohne Narkose gemacht werden.



Aber wir wollen die Fachkollegen, die mit solchem Eifer ins Zeug gegangen sind, darum nicht schelten. Denn Begeisterung und Übertreibungen sind immer nötig, um einen neuem Verfahren Eingang zu verschaffen.

Die örtliche Betäubung erfährt zunächst durch diejenigen Menschen eine Einschränkung, die sich infolge ihrer psychischen Verfassung dazu nicht eignen. Das ist natürlich ein sehr dehnbarer und verschieden ausgelegter Begriff. Es ist jedenfalls fehlerhaft, einen Knaben mit schreckhaften Vorstellungen zu überschütten und ihn zu quälen. Freilich läßt sich ein erheblicher Teil solcher ungeeigneten Personen durch Vorbereitung mit Skopolamin-Morphium geeignet machen. Ich bin davon ein großer Freund geworden bei eingreifenden Operationen — nur bei solchen — die in örtlicher Betäubung ausgeführt werden sollen, trotz der gelegentlich einmal irregulären Wirkung des Skopolamins. Die Kranken kommen, wie Krönig das einführte, mit verbundenen Augen und verstopften Ohren in den Operationssaal und erinnern sich hinterher in der Regel nicht oder nur dunkel an das, was vorgegangen ist.

Weiter sind einige Nebenerscheinungen der örtlichen Betäubung zu erwähnen, denen nach meiner Ansicht keine oder nur eine geringe Bedeutung für die Indikationsstellung zukommt.

Angeblich soll der Nachschmerz nach örtlicher Betäubung stärker sein, als nach Narkosen. Gelegentlich kann das schon einmal vorkommen. So habe ich eine sehr unangenehme 2 Wochen anhaltende Interostalneuralgie nach einer Gallenblasenoperation in paravertebraler Anästhesie gesehen. Im allgemeinen aber ist diese Meinung nach meiner Erfahrung nicht zutreffend. Dem, was Honigmann[1]) darüber gesagt hat, habe ich nichts hinzuzufügen. Der Nachschmerz nach Operationen ist von sehr vielen Bedingungen abhängig, unter denen das Betäubungsverfahren nur eine sehr geringe Rolle spielt. Außerdem ist er leicht zubekämpfen. Es verlohnt sich daher nicht, darüber zu diskutieren.

Örtliche Schädigungen durch das eingespritzte Betäubungsmittel sind möglich, gelegentlich auch dann, wenn die Lösungen vorschriftsmäßig zusammengesetzt sind. Deshalb ist ihre Einspritzung in Gewebe, die in ihrer Ernährung gestört sind, zu unterlassen. Wenn aber, wie es geschehen ist, jemand 18 proz. Kochsalzlösung oder alte verschimmelte Novocainlösung einspritzt und Schaden anrichtet, so darf das doch nicht unter den Nebenwirkungen der örtlichen Betäubung verzeichnet werden.

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 225.



Die Hohlnadel kann Gefäße, Nerven und andere Organe verletzen und muß deshalb grundsätzlich so dünn als nur möglich sein. Von Bedeutung sind solche Nebenverletzungen bei besonderen Formen der örtlichen Betäubung, auf die ich zurückkomme.

Die Annahme Morians[1]) einer Nierenschädigung durch das Novocain hat sich bei einer Nachprüfung durch Flory[2]) nicht bestätigt. In den meisten Fällen, wo nach Operationen eine Eiweißausscheidung zu beobachten ist, ist sie auf andere Ursachen, als die örtliche Betäubung zurückzuführen. Es ist angezeigt, bei Kranken, bei denen eine bestehende Nierenschädigung nachgewiesen ist oder vermutet wird, die Narkose, wenn möglich, zu vermeiden und örtliche Betäubung anzuwenden. Diese Ansicht kann auch durch eine neuere Mitteilung von Orth[3]), der viermal nach Hernienoperationen Eiweißausscheidung fand, darunter zweimal bei Kranken, die schon eine Nephritis gehabt hatten, nicht erschüttert werden.

Der eine Bestandteil der betäubenden Lösung, das Suprarenin, kommt im einzelnen Falle in so geringer Menge zur Verwendung, daß Allgemeinwirkungen von ihm nicht zu erwarten sind, abgesehen vielleicht von einer flüchtigen Pulsbeschleunigung [Schaps[4])] und Blutdrucksteigerung bald nach der Einspritzung.

Wichtiger sind die durch die Resorption von Novocain zustande kommenden allgemeinen Vergiftungen. Denn sie sind es, welche im wesentlichen die Grenzen der örtlichen Betäubung bestimmen.

Nebenwirkungen leichterer Art, als Übelkeit, Erbrechen, vorübergehende Irregularität und Schwächerwerden des Pulses, Flimmern vor den Augen, Trockenheit im Halse, Schläfrigkeit, können bei allen Operationen und auch bei kleinen Novocaindosen vorkommen. Diese Nebenwirkungen scheinen aber in sehr verschiedener Häufigkeit aufzutreten. Wenn z. B. Morian berichtet, daß seine in örtlicher Betäubung operierten Kranken fast ausnahmslos an Erbrechen, meist einige Stunden nach der Operation, zu leiden hatten, so kann ich nur sagen, daß da irgend etwas nicht in Ordnung gewesen ist. Das stimmt nicht und widerspricht allen meinen Erfahrungen. Unter 100 operierten Kranken erbricht kaum einer einmal, und gewöhnlich ist es dann noch sehr zweifelhaft, ob das Betäubungsverfahren für diesen Vorgang verantwortlich zu machen ist. Ich erinnere daran, daß Morian es war, der bei 5—10% der in örtlicher Betäubung operierten Kranken Eiweiß im Urin fand, was ebenfalls einer Nachprüfung an anderer Stelle nicht standgehalten hat. Meine Er-

[1]) Morian, Zentralbl. f. Chirurg. 1915, S. 493.
[2]) Flory, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **144**, 217.
[3]) Orth, Med. Klin. 1920, S. 626.
[4]) Schaps, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **158**, 1.



fahrungen gehen dahin, daß Novocainvergiftungen bei der innerhalb gewisser Grenzen geübten örtlichen Betäubung jedenfalls nicht in einer Häufigkeit vorkommen, die sich in Prozenten ausdrücken läßt und für die Indikationsstellung in Betracht kommt. Noch seltener sind bei den älteren Formen der örtlichen Betäubung höhere Grade der Novocainvergiftung vorgekommen: Schlafzustände, bei denen die Sensibilität des ganzen Körpers erloschen ist [A. W. Meyer[1])], Delirien, Krämpfe, die unmittelbar nach der Einspritzung auftreten und ein fast sicheres Zeichen intravenöser Injektion sind, Kollapse[2]). Häufiger und deshalb die Indikationsstellung beeinflussend sind sie erst in Erscheinung getreten, als die örtliche Betäubung sich an Probleme wagte mit sehr großen Novocaindosen und neuen Einverleibungsorten. Fast ausschließlich sind es Einspritzungen in unmittelbarer Nähe der Wirbelsäule, bei denen solche Vergiftungen beobachtet wurden.

Die Novocainvergiftung ist viel weniger abhängig von der angewendeten Dosis, obwohl diese nicht ganz gleichgültig ist, als von der Schnelligkeit der Resorption. Kleine Dosen schützen nicht vor Vergiftungen, besonders wenn sie in konzentrierter Form und an bestimmten Körperstellen verabreicht werden. Ein wichtiges Mittel zur Verlangsamung der Resorption ist die Verdünnung der Lösungen. Mir fällt es auf, daß dem doch nicht genügend Rechnung getragen wird. Es wird viel zu viel mit 1 proz. Novocainlösungen gearbeitet. Mit ganz wenigen Ausnahmen, wo die Leitung ganz großer Nervenstämme unterbrochen werden soll, genügt immer und überall $^1/_2$ proz. Novocainlösung, zur Unterspritzung der Haut selbst $^1/_4$ proz. Lösung. Ja selbst Hernien kann man mit ausschließlicher Verwendung vom $^1/_4$ proz. Lösung operieren — allerdings nicht vollkommen zuverlässig — vorausgesetzt, daß die Lösung den bekannten Zusatz von 0,04% Kaliumsulfat enthält (Kochmann, Zorn, Hoffmann). Die beträchtliche Wirksamkeit dieses Zusatzes kann einwandsfrei jeden Augenblick durch einen Quaddelversuch festgestellt werden. Wichtig ist weiter, daß die Lösungen wirksames, unzersetztes Novocain enthalten, welches die Resorption gleichfalls stark verlangsamt. Ohne Suprarenin wären die Grenzen der örtlichen Betäubung viel enger gesteckt. Läwen rät, konzentrierte Novocainlösung stets langsam und mit geringem Druck einzuspritzen. Unbeabsichtigte intravenöse Injektion einer nennenswerten Menge des Betäubungsmittels ist nur bei ruhender Hohlnadel zu befürchten, wo beabsichtigt ist, die Lösung an einem bestimmten Punkt unterzubringen. Deshalb muß in jedem

[1]) A. W. Meyer, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 25.

[2]) Einzelheiten s. bei Denk, Die Gefahren und Nebenwirkungen der Lokal- und Leitungsanästhesie. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 29.

Falle vor der Einspritzung geprüft werden, ob Blut oder, nachdem einige Tropfen Flüssigkeit eingespritzt sind, blutige Flüssigkeit aus der Hohlnadel ausfließt. Ansaugen mit der Spritze dagegen ist durchaus irreführend, weil dann leicht Gewebsteile in die Hohlnadel gesaugt werden und sie verschließen.

Ich erwähne diese Dinge hier, weil ich gefunden habe, daß in dieser Hinsicht Fehler gemacht werden.

Wenn wir die Grenzen der örtlichen Betäubung erkennen wollen, so brauchen wir uns um die gesamte kleine und mittlere Chirurgie so gut wie gar nicht zu kümmern. Nur bei kurzen Eingriffen und bei den Operationen im infizierten Gebiet gebührt der Narkose der Vorzug, besonders der Rauschnarkose. Sonst aber ist hier das Gebiet der örtlichen Betäubung fast unbeschränkt. Sie hat den Vorrang, geeignete psychische Verfassung des Kranken vorausgesetzt. Ihre Grenzen sind im übrigen mit wenigen Ausnahmen da zu suchen, wo die Operationen der großen Chirurgie mit örtlicher Betäubung bewältigt werden sollen. Auf sie können wir daher unsere weitere Betrachtung in der Hauptsache beschränken.

Bei den großen Schädel- und Hirnoperationen sind Novocainvergiftungen kaum zu fürchten. Die örtliche Betäubung hat da manche Vorteile vor der Narkose, als da sind: die zeitliche Trennung von Betäubung und Operation und die ohne weitere Hilfsmittel zu erreichende Blutsparung, die ein zweizeitiges Operieren stets überflüssig macht. Durch Narkotica besonders gefährdet sind Kranke mit Hirndruck (Atemlähmung!). Aber die Ergebnisse der örtlichen Betäubung sind beiden Hirnoperationen nicht unbestritten, weil die Empfindlichkeit der Dura gegen die Schädelbasis hin nicht zu beseitigen ist und das gewaltsame Aufklappen des Schädels ohne Narkose nicht jedem zugemutet werden kann, zumal da Morphium und Skopolamin bei Kranken mit Hirndruck nur mit der größten Vorsicht zu brauchen sind. Man muß also von Fall zu Fall entscheiden. Oft kommt man am besten und für den Kranken am schonendsten zum Ziele durch Verbindung der örtlichen Betäubung mit kurzen oberflächlichen Narkosen.

Unbestritten ist dagegen der Wert der örtlichen Betäubung bei den Operationen an den Kiefern, im Gesicht, in Mundhöhle und Rachen. Die Oberkieferresektionen, die Operationen bei Tumoren des Nasenrachenraums mit ihren Voroperationen, die Unterkieferresektionen, die Operationen beim Carcinom der Zunge usw. haben durch durch die örtliche Betäubung ein völlig verändertes Aussehen bekommen. Sie sind mit ihrer Hilfe leicht, sauber und ohne Blutverlust möglich, Voroperationen zur Blutsparung und die Tracheotomie sind

nicht mehr nötig. Die Gefahren dieser Operationen, hauptsächlich durch die Aspirationspneumonien bedingt, sind fast verschwunden. Krönlein hatte schon 1891 festgestellt, daß die Mortalität der Oberkieferresektion von 21,5% auf 2,8% sinkt, wenn man die Narkose ganz wegläßt. Von 1909—1920 wurden im Krankenstift Zwickau ausgeführt: 21 totale Oberkieferresektionen mit 1 Todesfall, 5 doppelseitige temporäre Oberkieferresektionen nach Kocher ohne Todesfall, 36 Radikaloperationen der Zunge, des Mundbodens und der Tonsillengegend mit 1 Todesfall.

„Die methodische Vervollkommung der örtlichen Betäubung trug wesentlich zu dem Aufschwung bei, den die chirurgische Behandlung der Kieferverletzungen im großen Kriege genommen hat" [Römer und Lickteig[1])]. Die plastischen Gesichtsoperationen lassen sich alle leicht in örtlicher Betäubung ausführen. Die Narkose ist bei den Gesichtsoperationen immer sehr störend. Lexer[2]) hebt als besonderen Vorteil der örtlichen Betäubung hervor, daß man am sitzenden Kranken operieren kann, wobei die symmetrischen Gesichtsverhältnisse besser zu zu beobachten sind.

Bei diesen Operationen gibt es daher kaum eine Grenze für die örtliche Betäubung, zumal da Nebenwirkungen ernsterer Art bei ihnen nur sehr selten vorgekommen sind. Bedenklich ist nur die Injektion ins Ganglion Gasseri, die daher als Betäubungsverfahren nur ausnahmsweise in Frage kommen kann.

Bei den großen Halsoperationen ist eine zuverlässige und vollkommene Schmerzlosigkeit, die unbedingt notwendig ist, in der Regel nur durch die Unterbrechung des Plexus cervicalis zu erreichen. Deren Technik ist bestechend einfach. Eine einzige Injektion auf jeder Seite des Halses auf den Querfortsatz des 3. Halswirbels macht das ganze vordere Halsdreieck mit allen darin liegenden Organen unempfindlich.

Die örtliche Betäubung ist ohne Zweifel angezeigt, und die Narkose ist zu vermeiden bei der Laryngotomie und bei der Laryngektomie, ferner bei der Oesophagotomie und den Divertikeloperationen. Ich glaube nicht, daß jemand rückfällig wird, der einmal eine solche Operation in guter örtlicher Betäubung ausgeführt oder gesehen hat.

Auch bei der Strumektomie wird von der Mehrzahl der Chirurgen die örtliche Betäubung der Narkose vorgezogen, wie ich glaube, mit Recht. Ich sehe einen wesentlichen Vorteil in dem Wegfall des Narkotiseurs nahe dem Operationsfeld, in dem Wegfall des Erbrechens, das nach meinen Erfahrungen auch bei der Strumektomie nur ganz

[1]) Römer und Lickteig, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 10, 281.
[2]) Lexer, Wiederherstellungschirurgie S. 243.

ausnahmsweise vorkommt, und in der Möglichkeit der Mitwirkung des Kranken bei der Prüfung des N. recurrens. Zu vermeiden ist jedenfalls die Narkose bei erheblicher Trachealstenose. Bei den Basedowkranken wird von manchen Chirurgen (Kausch) die Narkose vorgezogen wegen der hochgradigen Erregungszustände einzelner dieser Kranken. Es ist richtig, daß einzelnevon ihnen aus diesem Grunde sich nicht für die örtliche Betäubung eignen. Das braucht aber doch nicht verallgemeinert zu werden. Denn die überwiegende Mehrzahl der Basedowkranken ist durchaus geeignet. Die nach Basedowoperationen entstehenden Herzreaktionen sind vom Betäubungsverfahren unabhängig und werden nach örtlicher Betäubung in gleicher Weise beobachtet, wie nach Narkosen.

Nun haben sich aber in kurzer Zeit bei der Unterbrechung des Plexus cervicalis dicht an der Wirbelsäule neun schwere Vergiftungen und drei Todesfälle im unmittelbaren Anschluß an die Injektion ereignet. Auffallend ist dabei, daß die Nebenwirkungen meist bei ganz kleinen Dosen und geringen Konzentrationen der Novocainlösung sich zeigten, wiederholt gleich nach Beginn der ersten Einspritzung. In einigen Fällen konnte sofort, wenn der meist in einem Kollaps bestehende Zustand vorüber war, oder auch nach einigen Tagen, die Einspritzung und Operation störungslos vollendet werden. Auffallend ist, daß ähnliche Zustände bei der Unterbrechung des Plexus brachialis über dem Schlüsselbein, also nur wenig weiter entfernt von der Wirbelsäule, nicht beobachtet wurden. Ich führe die Injektion auf die Querfortsätze der Halswirbelsäule, früher allerdings in einer etwas umständlicheren Weise wie jetzt, seit dem Jahre 1909 aus und habe seitdem bei 673 Strumektomien zweimal diesen Kollaps unmittelbar nach Beginn der Einspritzung gesehen. Einmal ging er nach einigen Minuten vorüber, Einspritzung und Operation konnten vollendet werden, das andere Mal haben wir einige Tage gewartet. Sonst habe ich niemals eine Nebenwirkung bei den Strumektomien gesehen. Ich glaube nicht, daß diese Störungen eine einheitliche Ursache haben. Teils mag es sich um intravenöse Injektion gehandelt haben. In einem Falle (A. W. Meyer) ist das nachgewiesen. Teils mag es sich um ein Eindringen des Betäubungsmittels in den Spinalkanal gehandelt haben. Bei der paravertebralen Anästhesie an der Brustwirbelsäule hat Kappis diesen Zusammenhang nachgewiesen. Es würde sich also um Novocainvergiftungen infolge beschleunigter Resorption handeln. Wiemann[1]) faßt den von ihm beobachteten Todesfall als Folge einer Vagusreizung auf und hat auch bei einer Reihe von Versuchsinjektionen, die gar nicht von einer Operation gefolgt waren,

[1]) Wiemann, Arch. f. klin. Chir. **113**, 737.



vorübergehend starke Pulsbeschleunigung beobachtet, welche er als Vagusreizung ansieht. Freilich stimmt damit nicht ganz zusammen, daß sehr ähnliche Zufälle auch bei der paravertebralen Anästhesie an der Brustwirbelsäule in relativer Häufigkeit vorkommen. Härtel glaubt und hat dies hier im vergangenen Jahre ausgeführt, daß die Zufälle am Halse zu vermeiden sind, wenn die Nadel auf keinen Fall tiefer als auf den Querfortsatz und besonders nicht vor ihn eingeführt wird. Ich halte das für richtig. Ich habe die beiden Fälle von Nebenwirkungen erst in den letzten Jahren erlebt, wo wir grundsätzlich die Hohlnadel vor dem Querfortsatz vorbeigeführt haben. Früher, wo ich nur die Querfortsätze punktierte, sind sie nicht vorgekommen. Ich möchte dringend raten, das so einfache und wertvolle Verfahren der Unterbrechung des Plexus cervicalis nicht aufzugeben, sondern mit verbesserter Technik weiter zu üben. Zur verbesserten Technik rechne ich außer Härtels Vorschlägen den Gebrauch der stets ausreichenden $^1/_2$ proz. Novocainlösung, die Vergewisserung, daß kein Blut aus der Hohlnadel austritt, und die langsame, gleichsam prüfende Entleerung der ersten Spritze. Man braucht auf jeder Seite des Halses höchstens 50 ccm $^1/_2$ proz. Lösung. Aber auf die Menge der Lösung kommt es offenbar auch gar nicht an, sondern lediglich auf die Vermeidung einer Kollision der Hohlnadel mit den Vertebralgefäßen, mit den Vertebrallöchern und vielleicht mit dem Vagus [1]).

In der Brustkorbchirurgie ist die Verwendung der örtlichen Betäubung auf die Operationen an der Brustkorbwand beschränkt. Sie ist angezeigt bei den akuten Empyemen, bei Lungenabscessen, die der Brustwand anliegen, wo die Aspirationsgefahr durch die Narkose erheblich erhöht ist, bei der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. Auch die transpleurale Eröffnung der subphrenischen Abscesse führe ich in der Regel in örtlicher Betäubung aus. Wohl kann man eine ganze Hälfte der Brustkorbwand durch paravertebrale Injektion unempfindlich machen. Aber der paravertebralen Injektion haften auch hier Übelstände und Gefahren an, die wohl viel schwerer vermeidbar sind, wie am Halse. Ich komme darauf noch zu sprechen. Wenn irgend möglich, sollen daher die Injektionen nicht unmittelbar an der Wirbelsäule, sondern entfernt von ihr, intercostal, gemacht werden. Niemals ist es nötig, die Novocainkonzentration von $^1/_2$% zu überschreiten.

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Ich habe inzwischen die paravertebrale Einspritzung auch an der Halswirbelsäule ganz aufgegeben. Wenn man beiderseits den hinteren Rand des Kopfnickers von einem in dessen Mitte gelegenen Einstichpunkt aus subfascial und subcutan infiltriert, so erhält man vollkommene Unempfindlichkeit der Vorderfläche des Halses. Bei Strumen fügen wir noch eine Einspritzung am oberen Pol der Schilddrüse beiderseits in die Nachbarschaft der A. thyreoidea hinzu. Das Verfahren ließ dann nichts zu wünschen übrig.



Die großen Thoraxresektionen beim veralteten Empyem rate ich, in Narkose zu machen, weil die Rippen übereinandergeschoben, die Intercostalnerven kaum zugänglich und in die Pleuraschwarte eingeschlossen sind. Der Erfolg der Einspritzungen ist deshalb immer sehr unsicher. Im Innern der Brusthöhle in örtlicher Betäubung zu operieren, bezeichnet Sauerbruch[1]) als einen Kunstfehler, weil intrapleurale Maßnahmen, wie Ziehen am Lungenstiel oder Betupfen desselben, Berühren der Pleura parietalis, soweit sie nicht unempfindlich ist, reflektorisch Herz- und Atemstillstand und Pressatmung hervorrufen. Diese unangenehmen Nebenwirkungen der Pleuraeröffnung und das Wogen der Lunge sind am narkotisierten Kranken erheblich gemildert.

Von den Bauchoperationen werden diejenigen, welche die Bauchdecken oder ihnen unmittelbar anliegende leicht zugängliche Organe betreffen, in Deutschland wohl ziemlich allgemein in örtlicher Betäubung ausgeführt. Zweifel über die Wahl des Betäubungsverfahrens dürften da wohl nur bei sehr fetten Personen entstehen, wo die Nadelführung unzuverlässig ist und meist auch die notwendigen Novocaindosen sehr hohe sind. Wir haben in Zwickau seit 1909 mit Ausschluß der Kriegsjahre, wo die Beobachtung ungenügend war, 1574 Hernien in örtlicher Betäubung operiert und noch niemals eine Nebenwirkung oder sonstigen Schaden davon gesehen.

Über die großen intraabdominellen Eingriffe wäre folgendes zu sagen. Bei den Lungenkomplikationen nach Bauchoperationen ist auf die Bedeutung des Betäubungsverfahrens ein viel zu großes Gewicht gelegt worden. Sie sind davon gar nicht in dem Maße abhängig, wie man angenommen hat. Was die örtliche Betäubung so gut wie vollständig verhindern kann, sind die Aspirationspneumonien. Aker der überwiegende Teil der Lungenkomplikationen nach Bauchoperationen sind Retentionskomplikationen im Sinne Czernys. Auf sie hat das Betäubungsverfahren ebensowenig Einfluß wie auf embolisch verursachte Erkrankungen (Pfanner). Wir haben in Zwickau die freien Leistenbrüche bei Männern auf einer Station zusammenliegen und beobachten seit vielen Jahren, daß von Zeit zu Zeit eine Periode von 1—2 Monaten Dauer kommt, wo recht zahlreiche der in örtlicher Betäubung wegen freier Leistenbrüche operierten Kranken gleichzeitig Lungenkomplikationen bekommen, meist allerdings ganz leichter Art, und daß dann wieder in viel längeren Perioden alle diese Komplikationen fehlen. Bakteriologisch war in den Fällen, die wir untersuchten, fast stets der Pneumokokkus nachweisbar. Eine epidemische Bedingung spielt also dabei wohl auch eine Rolle. Aber vom Betäubungsverfahren sind diese Erkrankungen unabhängig.

[1]) Sauerbruch, Chirurgie der Brustorgane Bd. I.



Was also sind die Vorteile, welche die örtliche Betäubung bei den großen intraabdominellen Erkrankungen gebracht hat, oder bringen kann? Nun, für einen ganz entschiedenen Fortschritt halte ich die gemischten Betäubungsverfahren: örtliche Betäubung der Bauchdecken, Vorbereitung mit Skopolamin-Morphium oder Morphium allein, Einschaltung kurzer Narkosen, wo es nötig ist. Das hat zur Folge, daß auch bei langwierigen Operationen nicht mehr langdauernde Narkosen nötig sind, vielmehr die verbrauchten Mengen an Chloroform, Äther oder Chloräthyl ganz verschwindend geringe sind. Man braucht sich doch nur einmal daran zu erinnern, wie früher ein Kranker ausgesehen hat, der eine 2—3stündige Magenoperation eben durchgemacht hatte, und damit zu vergleichen, wie jetzt ein solcher Kranker aussieht. Man sieht ihm in der Regel kaum an, daß er operiert worden ist. Darüber kann man nicht hinwegkommen, das zeigt, daß wir ein sehr wenig eingreifendes Betäubungsverfahren angewendet haben, ein viel weniger eingreifendes, als es eine lange Vollnarkose darstellt. Deshalb ist es auch verständlich, daß immer wieder versucht wird, die Narkose ganz auszuschalten bei den Bauchoperationen. Auf die Statistik, die zu ganz entgegengesetzten Ergebnissen geführt hat (Reinhardt, Pfanner)[1], lasse ich mich nicht ein. Damit kommen wir nicht weiter.

Örtliche Injektionen in die Anheftungsstellen der Bauchorgane sind gelegentlich von Nutzen, lösen aber nicht das Problem der Ausschaltung der abdominellen Sensationen.

Die paravertebrale Anästhesie bei Bauchoperationen halte ich ebensowenig für eine Lösung des Problems. Sie ist viel zu umständlich und zu oft von gefährlichen Nebenwirkungen begleitet. Die Novocaindosen sind zu hohe, die Nadelführung ist sehr unsicher. Bei der paravertebralen Anästhesie am Halse hoffen wir, durch geeignete Technik die Nebenwirkungen vermeiden zu können, bei den Bauchoperationen, wo an 22 Punkten unmittelbar neben der Wirbelsäule eingespritzt werden muß, erscheint das wenig aussichtsvoll.

Es bleibt also noch die Splanchnicusanästhesie. Ich kann mich da kurz fassen und auf die Verhandlungen an dieser Stelle im vergangenen Jahre über das Verfahren von Kappis verweisen. Danach sind bei ihm, obwohl die erforderlichen Novocaindosen nur kleine sind, häufiger Nebenwirkungen, Pulsalteration, Erbrechen, Kollaps und Delirien und Todesfälle, im unmittelbaren Anschluß an die Injektion vorgekommen. Nebenverletzungen (Pleura, Vena cava) lassen sich nach Kappis durch Übung vermeiden, nicht aber, wie es scheint, eine mit der Injektion ver-

[1]) Reinhardt, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **139**, 110. — Pfanner, Wien. klin. Wochenschr. **1918**, S. 863.



bundene Blutdrucksenkung. Ich glaube, daß ein endgültiges Urteil über das interessante und auch diagnostisch und therapeutisch verwertbare Verfahren noch nicht abgegeben werden kann und daß dieses doch vielleicht günstiger ausfallen wird, als es jetzt den Anschein hat. Man darf nicht vergessen, daß ein vom Erfinder erprobtes Verfahren, wenn es in andere Hände gelangt, häufig zunächst Übelstände zeigt, die sich nachher größtenteils beseitigen lassen.

Bei dem von mir für die Operationen im Oberbauch eingeführten Verfahren, wo die Vorderfläche der Wirbelsäule nach Eröffnung der Bauchhöhle unter Leitung des Fingers mit dünner Novocainlösung infiltriert wird, sind Nebenverletzungen ausgeschlossen. In den ersten von Buhre[1]) mitgeteilten Fällen sind eine Reihe von Blutdruckmessungen angestellt worden. Der Blutdruck hat in keinem Falle andere Schwankungen gezeigt, als sie bei jedem Bauchschnitt zu beobachten sind. Wir haben dieses Verfahren bei Magen- und Gallenblasenoperationen mehr als 200 mal angewendet und in keinem Falle auch nur die Andeutung einer Nebenwirkung erlebt. Aber es bedarf erst noch einer Nachprüfung von anderer Seite.

Eine Anzeige, langdauernde Narkosen tunlichst zu vermeiden, besteht auch bei geschädigten Nieren, also bei Nierenoperationen. Ich führe sie fast regelmäßig in örtlicher Betäubung aus nach dem in meinem Buche beschriebenen Verfahren. Die Novocaindosen sind geringe, parasakrale Anästhesie ist ebensowenig erforderlich, wie Splanchnicusunterbrechung. Doppelseitige Nierenoperationen (Dekapsulation) werden besser in Narkose gemacht, weil die Novocaindosen zu groß werden.

Ein wichtiges, technisch sehr einfaches und von den Nebenwirkungen der paravertebralen Anästhesie durchaus freies Betäubungsverfahren ist die parasakrale Anästhesie, d. h. die Anfüllung der Kreuzbeinaushöhlung mit dünner Novocainlösung. Es lassen sich dann alle im Bereich des Plexus sacralis sich abspielenden Operationen ausführen, also die Operationen an Harnröhre, Prostata, Blase, die vaginalen Operationen, die Mastdarmoperationen, vor allem auch diejenigen wegen Mastdarmkrebs. Ich verfüge über 412 Fälle von parasakraler Anästhesie. Irgendeine Nebenwirkung haben wir nicht zu sehen bekommen, abgesehen vielleicht von einem Absceß in der Kreuzbeinaushöhlung, der 4 Wochen nach einer vaginalen Uterusexstirpation entstanden war. Bei den Mastdarmkrebsoperationen beobachtet man das gleiche wie bei den Magenoperationen. Die Kranken kommen in einem ungleich besseren Zustande vom Operationstisch als nach einer langen Narkose. Fast spurlos geht die Operation an ihnen vorüber. Auch bei der Prostatekto-

[1]) Buhre, Beitr. z. klin. Chir. 108, H. 1.



mie dürfte wohl die Indikation zur örtlichen Betäubung nicht anzuzweifeln sein.

Bei den Extremitätenoperationen können wir unsere Betrachtung im wesentlichen auf die Unterbrechung des Plexus brachialis beschränken, die in der von Kulenkampff angegebenen Form eine, nach der Literatur zu urteilen, recht weite Verbreitung erlangt hat. Die Vergiftungsgefahr ist bei dem Verfahren sehr gering. Dagegen haben sich zwei andere Gefahren gezeigt. Die eine ist sehr ernst. Durch Anstechen der Pleura und Lunge neben der linken Rippe sind wiederholt sehr unangenehme Pleurodynien und mehrere Todesfälle verursacht worden. Diese Gefahr läßt sich aber vermeiden, wenn man den Plexus nicht auf der ersten Rippe, sondern nach Mulley[1]) drei Querfinger breit über dem Schlüsselbein punktiert. Bei einiger Übung gelingt dort die Punktion ebenso gut wie auf der ersten Rippe. Man muß aber noch abwarten, ob nicht nun die größere Nähe der Wirbelsäule wieder zu anderen Komplikationen führt. Die zweite, sehr viel weniger ernste Gefahr besteht in der Möglichkeit einer länger dauernden Nervenschädigung bei intraneuraler Injektion. Sie haftet unvermeidlich jeder Nervenpunktion an. Auch bei vollkommen regelrechter Zusammensetzung der Lösung, worauf allerdings das größte Gewicht zu legen ist, kann das bloße Anstechen eines Nerven und ein ihn durchsetzendes Hämatom solche vorübergehenden Schädigungen verursachen. In einem Teil der wenigen in der Literatur beschriebenen Fälle von länger dauernden Lähmungen im Gebiet des Plexus brachialis hat es sich vielleicht um Schlauchlähmungen gehandelt. In einem Falle von Härtel und Keppler ist das aber auszuschließen. Glücklicherweise ist diese Nebenwirkung so selten, daß sie die Brauchbarkeit des Verfahrens kaum beeinträchtigt.

Die meist mit der Unterbrechung des Plexus brachialis verbundene Lähmung des N. phrenicus und sympathicus ist bedeutungslos.

Das Verfahren ist von erheblichem Wert, besonders bei den Verletzungen und Phlegmonen an Hand und Vorderarm, die unvorbereitet auf den Operationstisch kommen, zumal im poliklinischen Betriebe. Es erleichtert in hohem Grade die Einrichtung von Frakturen vor dem Röntgenschirm, An der unteren Extremität sind alle örtlichen Betäubungsverfahren, welche Unempfindlichkeit des ganzen Querschnitts von Ober- und Unterschenkel erstreben, viel umständlicher, nicht nur die Leitungsanästhesie an der Gliedwurzel, sondern auch die sog. Querschnittsinfiltration und die Venenanästhesie, Diese Verfahren werden daher, wenn auch einzelne Chirurgen, die Zeit dazu haben, gute Erfahrungen mit ihnen gemacht haben, doch niemals die Verbreitung erlangen

[1]) Mulley, Beitr. z. klin. Chir. 114.

können, welche die Unterbrechung des Plexus brachialis bereits erlangt hat. Hier tritt nach meiner Meinung die Lumbalanästhesie in ihr Recht in den Fällen, wo die Vermeidung der Narkose notwendig ist oder technische Vorteile bietet.

Es ist also ein für die örtliche Betäubung keineswegs ungünstiges Bild, welches ich entwerfen konnte. Sie ist, wenn nur ihre Grenzen eingehalten und ihre Bestrebungen nicht übertrieben werden, auch heute, trotz der Verbesserung der Narkosentechnik ein geringerer Eingriff in den Organismus als eine langdauernde Narkose und kann letztere in etwa 50% aller chirurgischen Operationen mit Nutzen für den Kranken ersetzen. Entbehrlich freilich wird die Narkose niemals sein, und deshalb darf die Narkosentechnik nicht der örtlichen Betäubung zu Liebe vernachlässigt werden.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité Berlin. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand].)

Spätresultate nach Nierensteinoperationen.

Von
Dr. K. Siedamgrotzky,
Assistenten der Klinik.

(*Eingegangen am 6. Dezember 1920.*)

Ein Rezidiv eines Nierensteines auf der operierten Seite war die Veranlassung zu einer genaueren Nachforschung über das Spätschicksal der wegen Nierensteinen in den letzten 20 Jahren in der Klinik operierten Patienten. Über das Ergebnis dieser Untersuchungen soll im folgenden kurz berichtet werden.

Abgesehen von 5 Fällen, deren Krankengeschichten nicht aufzufinden waren (sämtlich geheilt entlassen), wurden 73 Operationen an 66 Patienten ausgeführt. Das Alter der Patienten schwankt zwischen 7 und 83 Jahren, Durchschnitt 35,4 Jahren. Das männliche Geschlecht war mit 40,9%, das weibliche mit 59,1 beteiligt. 50,88% betraf die rechte, 49,12% betraf die linke Niere. Geheilt entlassen wurden 63, gestorben sind 4 = 5,48%. In 52,24% handelte es sich um einen Solitärstein, in 47,76% um 2 und mehr Steine. Einseitig bestand das Leiden in 85% der Fälle, doppelseitig in 15%. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 33,5 Tage.

Von 67 Patienten konnten 11 nicht ermittelt werden, die alle der Vorkriegszeit angehören. Die starke Bevölkerungsverschiebung während des Krieges und die jetzigen ungünstigen Verhältnisse erklären dies zur Genüge. Sieben der Patienten sind inzwischen verstorben, 52 haben auf Anfrage genaue Auskunft gegeben. 32 sind zur Nachuntersuchung erschienen.

Ich lasse zunächst die kurzen Krankengeschichten nach Operationen geordnet folgen.

Nephrektomien.

1. 1901. Karl U., 39 Jahre alt.

Vor 12 Jahren Lungenentzündung, seit 4 Monaten Schmerzen in der rechten Seite.

Ausgesprochene tuberkulöse Affektion beider Oberlappen, rechts stärker als links; paranephritischer Absceß links.

Incision und Drainage des Abscesses.

6 Wochen später Operation: Mischnarkose, Nephrektomie links nach Erweiterung der Wunde, sehr erschwert durch dicke Schwielen.



Präparat: Vergrößerte Niere, die auf dem Durchschnitt tuberkulöse Herde sowie eine Anzahl Steine zeigt.

Verlauf: Exitus nach 24 Stunden.

Sektionsbefund: Lungentuberkulose, Tuberkulose der rechten Niere sowie der Prostata und der Blase.

2. 1903. Adolf H., 35 Jahre alt.

Seit Kindheit Schmerzen in der Nierengegend. Vor 8 Jahren Unfall durch starke Erschütterungen mit Blut im Urin. Später angeblich wegen Cystitis und Pyelitis in Behandlung. Seit 1 Jahr Verschlimmerung.

Abdomen o. B. Starker Blasenkatarrh. Röntgenbild großer Stein in der rechten Niere.

Operation: Mischnarkose, Nephrektomie rechts, Drainage, Tamponade.

Präparat: Stark vergrößerte Niere mit erweitertem Nierenbecken, das durch korallenförmige Steine ganz ausgefüllt ist. Nierensubstanz fast ganz geschwunden.

Verlauf: Nach 2 monatiger Behandlung mit geringer granulierender Wunde entlassen.

Nachuntersuchung Februar 1920.

Pat. ist beschwerdefrei. Urin klar. Beim Kochen geringe Eiweißtrübung. Sediment enthält granulierte Zylinder.

Röntgenbild zeigt sehr starke Vergrößerung der linken Niere.

Reststickstoffbestimmung 92,4 mg %.

3. 1907. Frl. P., 48 Jahre alt.

Seit 3 Jahren Schmerzen im Leibe, seit 3 Wochen anfallsweise Schmerzen in der rechten Seite mit Erbrechen. Angeblich leberleidend.

In der rechten Oberbauchgegend im Zusammenhang mit der Leber derber, fast bis zum Becken reichender Tumor, derber Konsistenz.

Operation: Chloroformnarkose. Schnitt parallel dem Rippenbogen. Der Tumor präsentiert sich als die vergrößerte Niere. Transperitoneale Nephrektomie.

Präparat: Enorm vergrößerte pyonephrotische Niere, im Nierenbecken ein dasselbe ausfüllender Korallenstein.

Verlauf: Nach 2 Monaten geheilt entlassen.

Februar 1920. Nicht zu ermitteln.

4. 1906. Martha R., 29 Jahre alt.

Seit 8 Wochen Schmerzen in der linken Seite. Urin trüb und übelriechend. Kopfschmerzen, Erbrechen.

Abdomen o. B. Links die etwas vergrößerte und druckempfindliche Niere fühlbar. Urin trüb, enthält Eiweiß, Leukocyten und Erythrocyten.

Cystoskopie: Rechts o. B. Links trüber Urin. Phlorrhizinprobe kein Zucker.

Röntgenbild: Steinschatten links.

Operation: Narkose, Nephrektomie links, Drainage, Tamponade.

Präparat: Pyonephrotische Niere mit Steinen im Gewebe und im Nierenbecken. Doppelter Ureter.

Verlauf: Nach 6 Wochen geheilt entlassen. Nicht zu ermitteln.

5. 1908. Maria T., 37 Jahre alt.

Familiär tuberkulös belastet. Vor $^1/_2$ Jahr Lungenspitzenkatarrh. Vor 2 Jahren Nierengeschwulst, die unter ärztlicher Behandlung verschwand, seit 3 Monaten Schmerzen in der linken Seite.

Im linken Abdomen harter Tumor mit glatter Oberfläche, der unter dem Rippenbogen hervorkommt und fast bis zur Beckenschaufel reicht. Urin trüb, Leukocyten. Rechtsseitige Spitzenaffektion.



Cystoskopie, rechts normale Nierenfunktion. Links Eiter.

Röntgenbild: 5 zu 3 cm großer Nierenstein links.

Operation: Mischnarkose, Nephrektomie links ohne wesentliche Schwierigkeiten, Tamponade, Drainage.

Präparat: Kindskopfgroße pyonephrotische Niere, großer korallenförmiger Stein, der das Nierenbecken ausfüllt.

Verlauf: Nach 2 Monaten mit geringer Granulationswunde entlassen.

Nachuntersuchung Februar 1920.

Angeblich Beschwerden bei schwerer Arbeit auf der rechten Seite. Auf der rechten Seite ist der untere Pol der deutlich vergrößerten rechten Niere gut fühlbar. Urin klar, kein Eiweiß, kein Sediment, Blutreststickstoff 33,8 mg %.

Röntgenbild: Stark vergrößerter Nierenschatten rechts, kein Stein.

6. 1908. Otto K., 20 Jahre alt.

Ohne Vorboten plötzlich Schmerzen in der linken Hüfte, die zur Aufnahme in die Klinik führten.

Starke Spannung des ganzen Abdomens unter dem linken Rippenbogen nachweisbarer großer Tumor, gut abgrenzbar, keine Fluktuation.

Röntgenbild: 9 bis kirschgroße Steine diffus über linken Nierenschatten verteilt. Rechts frei.

Operation: Narkose, Nephrektomie links, Tamponade und Drainage der Wundhöhle.

Präparat: Fast dreifaustgroße pyonephrotische Niere mit Steinen.

Heilungsverlauf: Ohne Störung. Nach 2 Monaten mit geschlossener Wunde geheilt entlassen.

Nicht zu ermitteln.

7. 1908. Gottfried M., 45 Jahre alt.

Seit 13 Jahren anfallsweise Schmerzen in der linken Nierengegend mit Blut im Urin.

Druckempfindlichkeit der linken Nierengegend, Urin trübe, Leukocyten, rote Blutkörperchen.

Cystoskopie: Rechts normaler Urin, links eitriger.

Operation: Nephrektomie der linken Niere.

Präparat: Nicht wesentlich vergrößerte Niere mit stark erweitertem Nierenbecken, das einen großen, unregelmäßig geformten Stein enthält.

Verlauf: Nach $1^1/_2$monatiger Behandlung mit oberflächlicher Fistel in ambulante Behandlung entlassen.

Nachuntersuchung Februar 1920.

Bei Witterungswechsel angeblich Schmerzen in der Narbe, sonst beschwerdefrei. Urin klar, frei von pathologischen Bestandteilen.

Röntgenbild: Vergrößerung des linken Nierenschattens.

8. 1910. Israel S., 26 Jahre alt.

Seit 3 Jahren anfallsweise Schmerzen in der linken Nierengegend.

Druckschmerzhaftigkeit in der linken Nierengegend, Urin trübe. Leukocyten, Erythrocyten, Epithel der Harnwege.

Cystoskopie: Starke Cystitis, Ureterenkatheterismus gelingt nicht.

Röntgenbild: Kein deutlicher Steinschatten.

Nach Heilung der Cystitis Ureterenkatheterismus rechts o. B., links Eiter.

Operation: Mischnarkose, Nephrektomie links, die durch Verwachsungen sehr erschwert ist. Drainage, Tamponade.

Präparat: Mäßig vergrößerte Niere, Nierenbecken frei, in den Spitzen der Nierenkelche mehrere kleinere Steine.



Verlauf: Durch cystitische Beschwerden und durch Retention seitens der Wundhöhle gestört; nach 3 monatiger Behandlung mit geschlossener Wunde entlassen.

Russe, nicht zu ermitteln.

9. 1910. August N., 58 Jahre alt.

Seit 20 Jahren Schmerzen in beiden Nierengegenden und blasenleidend. Seit einem halben Jahr Zunahme der Beschwerden. Befund: Unter dem linken Rippenbogen eine beim Atmen nicht verschiebliche Geschwulst fühlbar. Urin trübe.

Cystoskopie: Cystitis. Rechts Urinsekretion o. B. Links reichliche Entleerung von Eiter.

Röntgenbild: Großer Steinschatten links.

Operation: Narkose, Nephrektomie links, Tamponade, Drainage.

Präparat: Große pyonephrotische Steinniere.

Heilungsverlauf: Normal. Nach 2 Monaten geheilt entlassen.

18. V. 1914. Wiederaufnahme. Seit Herbst 1913 wieder Beschwerden, die links lokalisiert werden. Befund: Unterhalb des rechten Rippenbogens ist elastischer Widerstand. Röntgenaufnahme: Großer Korallenstein rechts. Cystoskopie: Urin des rechten Ureters klar. Noch keine Infektion.

20. V. Operation: Narkose. Freilegung der rechten Niere. Der obere Pol ist cystisch degeneriert. Man fühlt hier den großen Stein. Nephrotomie des oberen Poles. Entfernung des Steines und einer Menge von Nierensand. In den Cysten Eiter und Nierengrieß. Ausspülung. Drainage der Nierenwunde, Tamponade, Naht.

Verlauf: Nach 8 wöchiger Behandlung bei gutem Allgemeinbefinden geheilt entlassen. Urin ist noch leicht trüb (Cystitis) und enthält Albumen.

13. VII. 1916. Wiederaufnahme. Pat. hat wieder Schmerzen im Rücken. Befund: Abdomen o. B. Urin ziemlich klar. Spuren von Albumen. Röntgenaufnahme: Stein.

22. VII. 1916. Da Schmerzen geschwunden sind und Zustand des Pat. eine Operation, die immerhin gefährlich ist, nicht begründet, wird er beschwerdefrei entlassen.

Nachuntersuchung: Keine Änderung gegen 1916. Urin enthält Leukocyten. Röntgenbild ergibt großen Steinschatten in der rechten Niere. Links besteht eine Narbenhernie. Blutreststickstoff 31,4 mg %.

10. 1911. Hedwig G., 23 Jahre alt.

Im Anschluß an eine vor 8 Wochen überstandene Entbindung Beschwerden rechts im Leib mit Fieber und Schmerzen.

In der rechten oberen Bauchgegend unterhalb des Rippenbogens kindskopfgroßer Tumor, der mit der Atmung nicht mitgeht und von der Leber deutlich abzugrenzen ist.

Cystoskopie: Links normal, rechts Eiter.

Röntgenbild: Große Niere mit Stein.

Operation: Mischnarkose. Nephrektomie rechts. Tamponade und Drainage der Wundhöhle.

Präparat: Zwei faustgroße pyonephrotische Niere mit wenig Nierengewebe, in einem Nierenbecken ein haselnußgroßes Konkrement.

Heilungsverlauf: Nach $2^1/_4$ monatiger Behandlung mit geschlossener Wunde geheilt entlassen.

Nicht zu ermitteln.

11. 1912. Friedrich M., 23 Jahre alt.

Vor 5 Jahren Kolikanfall rechts, dann schmerzfrei bis vor 5 Wochen, seitdem zweiter Anfall.



Faustgroßer Tumor in der Nierengegend fühlbar, der druckempfindlich ist, Urin trüb, zahlreiche Leukocyten.

Röntgenaufnahme: 6 große Steinschatten im Bereich der rechten Niere.

Cystoskopie: Links normaler Urin, rechts entleert sich kein Urin, auch bei Wiederholung des Katheterismus nicht.

Operation: Mischnarkose. Nephrektomie rechts. Beim Freimachen der Niere reißt der pyonephrotische Sack. Exstirpation durch Brüchigkeit des Nierengewebes sehr schwierig. Drainage, Tamponade.

Präparat: Kindskopfgroße pyonephrotische Niere mit mehreren Nierensteinen in den Kelchen.

Verlauf: Nach $2^1/_2$ Monaten mit granulierender Wunde entlassen.

Nachuntersuchung Februar 1920.

Da auswärts wohnend, nicht zur Nachuntersuchung erschienen. Nach brieflicher Mitteilung beschwerdefrei, hat während des Krieges in der Etappe Dienst getan.

12. 1913. Otto S., 25 Jahre alt.

Angeblich im 11. Lebensjahr nierenleidend gewesen und sollte operiert werden. Operation jedoch von den Eltern abgelehnt. Vor einem halben Jahr plötzlich Schmerzen zum Teil mit blutigem Urin.

Geringe Druckempfindlichkeit in der rechten Niere, keine Resistenz, links o. B. Urin trübe.

Röntgenbild: Großer zackiger Stein im rechten Nierenbecken.

Cystoskopie: Linke Niere normal, rechte Niere etwa doppelt so starke Absonderung von leicht trübem Urin, der Leukocyten, Epithelien und granulierte Zylinder enthält.

Operation: Mischnarkose, Nephrektomie rechts, Drainage, Tamponade.

Präparat: Niere wesentlich verändert, zahlreiche große und kleinere Steine sowohl in der Nierensubstanz als auch im Nierenbecken.

Verlauf: Nach $1^1/_2$ monatiger Behandlung entlassen.

Nachuntersuchung Februar 1920.

Pat. klagt über Druckgefühl auf linker Seite, das besonders morgens am stärksten ist. Kleine Narbenhernie, die Beschwerden nicht macht. Im Felde als Armierungssoldat und bei der Feldpost gewesen.

Palpatorisch nichts nachzuweisen. Urin klar, frei von Eiweiß und Sediment.

Röntgenbild: Stark vergrößerter linker Nierenschatten.

Blutreststickstoff: 61,6 mg %.

13. 1914. Otto G., 32 Jahre alt.

Seit 4 Jahren bemerkt Pat. öfters Blut im Urin.

Abdomen o. B. Urin klar. Spuren von Eiweiß, wenig Leukocyten.

Cystoskopie: Blase o. B. Ureterenkatheterismus links o. B., rechts gelingt erst nach Überwindung eines deutlichen Widerstandes. Es entleerten sich hierauf 200 ccm trüben stark eiterhaltigen Urins.

Röntgenbild: Im Blasenteile des Ureters bohnengroßer Steinschatten.

Operation: Narkose. Nephrektomie. Drainage, Tamponade, Naht. Von einer Entfernung des von der Wunde aus nicht tastbaren Steines wird Abstand genommen.

Präparat: Hydro-pyonephrotische Niere.

Verlauf: Nach 6 Wochen beschwerdefrei entlassen. Röntgenbild zeigt Steinschatten an der gleichen Stelle. Entfernung des Steines soll erfolgen, sobald sich Pat. erholt hat.

Nachuntersuchung Februar 1920.



Beschwerdefrei. Gelegentlich Kreuzschmerzen auf der linken Seite. Pat. war während des Krieges g. v. Feld und k. v. Feld-Art. Palpatorisch kein Befund. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Röntgenaufnahme verweigert.

Blutreststickstoff 52,2 mg %.

14. 1914. Amanda B., 49 Jahre alt.

Schon seit 30 Jahren Schmerzen in der rechten Seite mit trübem Urin, die hauptsächlich nach Anstrengung auftraten und kolikartigen Charakter hatten. Vor 1 Jahr zum erstenmal Blut im Urin. Rechte Niere stark druckschmerzhaft, nicht sicher fühlbar. Urin trüb, enthält Eiweiß.

Cystoskopie: Linke Seite normal, rechts eitriger Urin.

Röntgenbild: Im rechten Nierenbecken großer Steinschatten und mehrere kleine Steine. Links o. B.

Operation: Nephrektomie rechts, Tamponade, Drainage.

Präparat: Große pyonephrotische Niere mit vielen Steinen im Nierenbecken.

Verlauf: Nach 4wöchiger Behandlung geheilt entlassen.

Nachuntersuchung Februar 1920.

Vorübergehende Beschwerden auf der linken Seite, im allgemeinen frei. Unterer Pol der vergrößert erscheinenden linken Niere fühlbar. Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

Röntgenbild: Stark vergrößerte linke Niere, kein Stein, Blutreststickstoff 50,4 mg %.

15. 1914. Karl M., 35 Jahre alt.

1905 als Soldat in Südwest Malaria, Ruhr, Nierenentzündung. Jetzt anfallsweise Schmerzen in der linken Nierengegend nach der Blase ausstrahlend. Nieren nicht palpabel, links druckempfindlich, Urin trüb.

Röntgenbild: Stein in der linken Niere.

Cystoskopie: Rechts o. B., links eitriger Urin.

Operation: Nephrektomie links in Mischnarkose.

Präparat: Stark vergrößerte pyonephrotische Niere mit Steinen im Nierenbecken und im Parenchym.

Verlauf: Nach 6 Wochen beschwerdefrei mit geheilter Wunde entlassen. Urin klar.

Nachuntersuchung: Nicht erschienen, nach schriftlicher Mitteilung beschwerdefrei. Pat. hat jedoch angeblich vor $^1/_2$ Jahr rechtsseitig eine Nierenentzündung durchgemacht. War 3 Jahre im Felde (Etappe und Feld).

16. 1914. Elisabeth H., 44 Jahre. Seit 25 Jahren wiederkehrende Schmerzanfälle rechts. Vor $^1/_2$ Jahr angeblich Gallensteinkur mit Erfolg. Jetzt Zunahme der Schmerzen. Starker Druckschmerz in der rechten Nierengegend. Cystoskopie und Ureterenkatheterismus links normal, rechts mangelhafte Funktion der Niere.

Röntgenbild: Pflaumengroßer, scharf abgegrenzter Stein im rechten Nierenbecken und kleine Konkremente in den Kelchen.

Operation: Mischnarkose. Nephrektomie der rechten Niere erschwert durch starke Schwielenbildung.

Präparat: Cystisch degenerierte Niere mit großem Nierenbeckenstein und kleineren Steinen in den Cysten.

Verlauf: Nach 1 Monat beschwerdefrei entlassen. Urin jedoch noch trübe.

Nachuntersuchung Februar 1920.

Beschwerdefrei, zuweilen Druckgefühl auf der linken Seite. Palpatorisch kein Befund. Urin frei von Eiweiß, enthält reichlich Ziegelmehl-Sediment. Röntgenbild: Vergrößerung der rechten Niere. Blutreststickstoff 39,2 mg %.



17. 1915. Hugo S., 45 Jahre. Seit 2 Jahren nach heftigen Anstrengungen Blut im Urin ohne Schmerzen. Es wurden Uretersteine festgestellt. Seit einer Woche im Anschluß an heftige Aufregungen dauernd Blut im Urin. Abdomen o. B., leichte Druckempfindlichkeit der rechten Nierengegend, Urin trüb, Blut-Leukocyten.

Cystoskopie: Links o. B., rechts trüb und blutiger Harn.

Röntgenbild: Drei Steine im rechten Nierenbecken, ein Stein im Ureter.

Operation: Narkose, Nephrektomie rechts, Drainage, Tamponade, Naht.

Präparat: Schwer pyonephrotisch veränderte Niere. Mehrere kleine Steine im Nierenbecken. Nierensubstanz kaum vorhanden.

Verlauf: Nach 5 Wochen mit geschlossener Wunde geheilt entlassen. Nach $^1/_4$ Jahr Entfernung des im rechten Ureter tief im kleinen Becken sitzenden Steines. Entlassung nach 18 Tagen.

Nachuntersuchung März 1920. Völlig beschwerdefrei, ist 2 Jahre als Armierungssoldat im Westen gewesen. Palpatorisch o. B. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Röntgenbild: Vergrößerung der linken Niere.

Blutreststickstoff 89,6 mg %.

18. 1916. Gertrud P., 32 Jahre.

Vor 8 Jahren, kurz vor einer Entbindung Schmerzanfall in der rechten Nierengegend. Dann wieder schmerzfrei, bis vor $^1/_4$ Jahr erneute Schmerzen auftraten. In der Gegend der rechten Niere harter knolliger Tumor fühlbar. Urin trübe, enthält Eiter. Röntgenbild: Steinschatten in der rechten Niere.

Cystoskopie: Links o. B., rechts wenig Urin mit viel Leukocyten.

Operation: Nephrektomie rechts in Mischnarkose, Tamponade, Drainage.

Präparat: Faustgroßer Stein im Nierenbecken, kleine Steine in der kaum noch vorhandenen Nierensubstanz.

Verlauf: Mit geheilter Wunde nach 1 Monat beschwerdefrei entlassen. Urin klar.

Nachuntersuchung konnte nicht stattfinden, da Pat. am 11. II. 1920 an Grippe-Pneumonie gestorben ist. Nach Angaben des Ehemannes war sie beschwerdefrei, nur klagte sie gelegentlich über Druckgefühl auf der nicht operierten Seite.

19. 1916. Hermann Sch., 30 Jahre.

Vor 15 Jahren erster Kolikanfall in der linken Nierengegend. Seit 1 Jahr Nierenbeckenentzündung. Jetzt wieder heftige kolikartige Schmerzen. Links starke Hervorwölbung in der Nierengegend mit Druckempfindlichkeit. Urin trübe, reichlich Bodensatz, viel Leukocyten und Erythrocyten.

Röntgenbild: Im linken Nierenbecken ein großer und zwei kleine Steine.

Operation: Nephrektomie links, erschwert durch starke Schwielenbildung. Drainage, Tamponade.

Präparat: Zweifaustgroße, einen dünnwandigen Sack darstellende Niere, die einen großen und mehrere kleine Steine enthält. Glatter Heilungsverlauf. Nach 3 Wochen mit kleinem granulierendem Defekt entlassen.

Nachuntersuchung Februar 1920.

Beschwerdefrei. Während des Krieges g. v. Heimat. Palpatorisch o. B. Urin klar, kein Eiweiß, kein Sediment. Röntgenbild: keine Vergrößerung der rechten Niere. Blutreststickstoff 42,0 mg %.

20. 1917. Julie F., 63 Jahre.

Seit 15 Jahren kolikartige Schmerzen in der rechten Nierengegend. Vor 8 Wochen im Anschluß an leichte Appendicitis stärkerer Anfall mit blutig gefärbtem Urin. Daher Aufnahme in die Klinik. Starke Druckempfindlichkeit der rechten Niere, kein Tumor nachweisbar.

Röntgenbild: Kirschgroßer Stein im Schatten der tiefstehenden rechten Niere.



Operation: Mischnarkose, Nephrektomie rechts, starke Entzündung der Umgebung der Niere. Drainage, Tamponade.

Präparat: Vergrößerte pyonephrotische Niere mit 2 kirschgroßen Steinen im Nierenbecken.

Verlauf: Nach 1 Monat mit geschlossener Wunde und gutem Allgemeinzustand entlassen. Urin wesentlich klarer, es besteht noch leichte Cystitis.

Zur Nachuntersuchung nicht erschienen, nach brieflicher Mitteilung beschwerdefrei.

21. 1918. Emma B., 53 Jahre.

Seit $1^1/_2$ Jahren Schmerzen in der rechten Seite und Lendengegend, gleichzeitig trüber Urin. Stark vergrößerte rechte Niere fühlbar, Urin trübe. Enthält Leukocyten.

Röntgenbild: Großer zackiger Nierenstein rechts.

Operation: Nephrektomie rechts, Mischnarkose.

Präparat: Stark erweitertes Nierenbecken mit großem zackigem Stein.

Verlauf: 9 Tage nach der Operation Exitus an Pneumonie.

22. 1918. Frieda P., 24 Jahre.

Vor 10 Jahren zum erstenmal krampfartige Schmerzen in der rechten Seite; vor 8 Jahren Appendektomie. Schmerzen traten jedoch wieder auf, nahmen in den letzten Jahren an Häufigkeit und Intensität zu. Rechte Niere palpatorisch kaum vergrößert, druckempfindlich. Urin trüb.

Cystoskopie: Links o. B., rechts entleert sich stark eitriger Urin.

Röntgenbild: Großer Stein im rechten Nierenschatten.

Operation: Nephrektomie rechts in Mischnarkose. Tamponade, Drainage.

Verlauf: Nach 1 monatiger Behandlung beschwerdefrei geheilt entlassen.

Zur Nachuntersuchung nicht erschienen; nach brieflicher Mitteilung völlig beschwerdefrei. 12 Pfund Gewichtszunahme.

23. 1918. Rosa M., 24 Jahre.

Seit 1 Jahr etwa alle 3 Wochen 3—4 Stunden anhaltende sehr heftige kolikartige Schmerzanfälle in der rechten Seite. In der letzten Zeit auch Schmerzen links. In der rechten Nierengegend rundliche Resistenz, druckempfindlich. Links frei. Urin trüb, im Sediment Leukocyten.

Cystoskopie: Links o. B., rechts wenig getrübter Urin.

Röntgenbild: Rechte Niere Steinschatten im Nierenbecken, linke Seite Schatten im oberen Pol.

Operation: Narkose, Nephrektomie rechts, Drainage, Tamponade.

Präparat: Niere vergrößert, cystisch degeneriert. Zahlreiche bis erbsengroße, leicht bröckelnde Steine im Nierenbecken und im Nierengewebe.

Verlauf: Nach 8 Wochen geheilt entlassen. Urin jedoch noch leicht trübe (Cystitis).

Nachuntersuchung Februar 1920.

Allgemeine Beschwerden und Kopfschmerzen, Niere links nicht fühlbar, kein Druckschmerz. Abdomen sonst o. B. Urin klar, kein Eiweiß.

Sediment: Schleimfäden und Blasenepithelien.

Röntgenbild: Leicht vergrößerte linke Niere.

Blutreststickstoff 47,6 mg %.

24. 1918. Frau K., 38 Jahre.

Vor 16 Jahren während einer Gravidität plötzlich Blut im Urin. Abgang eines Steines. Seit der Zeit öfters starke Trübung, gelegentlich auch Blut im Urin, besonders nach heftigen Bewegungen. Bei Palpation der Nierengegend kein besonderer Befund. Kein Druckschmerz.



Cystoskopie: Rechts eitriger, links klarer Urin.

Röntgenbild: In Höhe der 12. Rippe rechts großer zackiger Nierenstein.

Operation: Nephrektomie rechts in Narkose.

Präparat: Große pyonephrotische Niere mit zackigem Stein im Nierenbecken.

Verlauf: Nach 1 monatiger Behandlung geheilt entlassen.

Nachuntersuchung Februar 1920. Keine nennenswerten Beschwerden. Starke Gewichtszunahme. Niere nicht palpabel, Urin frei.

Röntgenbild: Stark vergrößerte linke Niere.

Blutreststickstoff 28,0 mg %.

25. 1918. Frau Martha H., 29 Jahre.

Vor 15 Jahren zum erstenmal trüber blutiger Urin ohne Schmerzen. Seitdem stets trüber Urin ohne Beschwerden. Vor einem halben Jahre plötzlich wieder Blut, dazu starke Rückenschmerzen, nach der rechten Seite ausstrahlend. Seither mehrfache Wiederholung des Anfalles. Druckempfindlichkeit in der rechten Seite. Niere nicht palpabel. Urin trüb, viel Leukocyten, kein Blut.

Cystoskopie: Links o. B., rechts nur wenige Tropfen trüben Urins.

Operation: Nephrektomie, Narkose, Tamponade, Drainage.

Präparat: Stark vergrößerte Niere, oberes Drittel ohne Veränderung. Nierenbecken und der Rest der Niere von einer großen Zahl bis haselnußgroßer bröckeliger Steine angefüllt und durchsetzt.

Verlauf: Nach 4 Wochen geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: Februar 1920. Beschwerdefrei, nur zeitweilig Druckgefühl auf der linken Seite, besonders beim Liegen. Pat. leidet auch angeblich an nervösen Herzbeschwerden. Herz o. B. Abdomen o. B. Linke Niere nicht fühlbar, kein Druckschmerz links, Urin klar, kein Eiweiß, kein Sediment.

Röntgenbild: Zeigt keine Vergrößerung der linken Niere.

Blutreststickstoff 36,4 mg %.

26. 1918. Friedrich J., 54 Jahre.

Seit 15 Jahren Nierenkoliken, keim Abgang von Steinen, im Anschluß an eine Grippe Zunahme der Beschwerden. Unter dem linken Rippenbogen Resistenz fühlbar. Urin dunkelrot, Eiweiß reichlich, Leukocyten und Erythrocyten.

Cystoskopie: Rechts o. B., links trüber eitriger Urin.

Röntgenbild: Linksseitiger Nierenstein.

Operation: Nephrektomie links in Narkose, Tamponade, Drainage.

Präparat: Stark vergrößerte pyonephrotische Niere mit mehreren kirschkerngroßen Steinen im Nierenbecken und einem weiteren im Anfangsteil des Ureters.

Verlauf: Nach 4 wöchiger Behandlung geheilt entlassen. Es besteht nur eine mäßige Cystitis.

Nachuntersuchung: Februar 1920. Beschwerdefrei. Angeblich bei tieferem Druck in der rechten Nierengegend geringe Schmerzhaftigkeit. Urin frei von Eiweiß, Sediment, vereinzelte Leukocyten und Blasenepithelien.

Röntgenbild: Keine sichtbare Vergrößerung der rechten Niere.

Blutreststickstoff 47,0 mg %.

Pyelotomien.

27. 1905. Marie S., 26 Jahre.

Seit 2 Jahren Schmerzen in der rechten Nierengegend. Rechtsseitige Lungenspitzentuberkulose. Druckempfindlichkeit des ganzen Leibes, besonders in der Gegend der linken Niere.

Cystoskopie: Rechts o. B., links wenig eitriger Urin.



Operation: Freilegung des linken erweiterten Nierenbeckens, Pyelotomie, Extraktion zweier hasel- bis walnußgroßer Steine. Drainage des Nierenbeckens, Niere erheblich vergrößert, Naht der Wunde.

Verlauf: Am 5. Tage nach der Operation Exitus.

Sektionsbefund: Ausgedehnte Lungentuberkulose, doppelseitige Pyelonephritis calculosa, in beiden Nierenbecken ein walnußgroßer Stein.

28. 1905. Frau G., 48 Jahre.

Vor 14 Tagen beim Aufheben einer schweren Last heftige Schmerzen unterm linken Rippenbogen, die nach der Leiste ausstrahlen. Nach 8 Tagen Wiederholung des Anfalles mit Urinverhaltung und Blut.

Befund: Druckschmerz der ganzen linken Hälfte des Bauches, Urin klar. Im Sediment wenig Leukocyten.

Cystoskopie: Ureterenkatheterismus 8 cm oberhalb der Blase Hindernis.

Röntgenbild: Steinschatten von Erbsengröße in Höhe des dritten Lumbalwirbels.

Operation: Freilegung der linken Niere und des oberen Ureters, Incision des Nierenbeckens, Extraktion eines gut erbsengroßen Steines aus dem Anfangsteil des Ureters.

Verlauf: Nach 5 Wochen geheilt entlassen. Präparat: Linsengroßer zackiger Stein.

Nachuntersuchung: Februar 1920. Beschwerdefrei. Urin klar, kein Eiweiß, kein Sediment. Abdomen o. B. Röntgenbild: o. B.

29. 1909. Fritz E., 37 Jahre.

2 Anfälle von heftigen Schmerzen in der linken Seite. In der linken Nierengegend Resistenz fühlbar. Urin trüb, Eiweiß und rote Blutkörperchen.

Cystoskopie: Rechts o. B., links langsame Entleerung des Urins. Beiderseitige vereinzelte rote und weiße Blutkörperchen.

Röntgenaufnahme: Rechts Niere groß, kein Stein, links großer Steinschatten, der sich durch zweite Aufnahme als auf einzelnen Steinen bestehend zeigt.

Operation: Freilegung des linken Nierenbeckens. Pyelotomie, Entfernung von 15 Steinen, Nierenbeckendrainage, Naht.

Verlauf: Nach 6 Wochen geheilt entlassen.

Präparat: 15 runde bis kirschgroße glatte Steine.

Zur Nachuntersuchung nicht erschienen. Nach polizeilicher Ermittelung lebt Pat. und arbeitet.

30. 1909. Max L., 41 Jahre.

Seit einem halben Jahr kolikartige Schmerzen in der rechten Seite. Abdomen o. B., Urin o. B.

Röntgenbild: Steinschatten in der rechten Niere.

Operation: Freilegung des rechten Nierenbeckens. Pyelotomie. Extraktion des Steines, Nierenbeckendrainage, Naht.

Verlauf: Nach 4 Wochen geheilt entlassen.

Präparat: Pflaumenkerngroßer zackiger Stein.

Nach polizeilicher Ermittelung 1917 an interkurrenter Erkrankung in Berlin gestorben.

31. 1909. Ernst S., 21 Jahre.

Pat. leidet seit frühester Jugend an anfallsweise auftretenden Schmerzen in der linken Nierengegend. Druckempfindlichkeit der linken Nierengegend. Resistenz unterm linken Rippenbogen, Urin trübe.

Cystoskopie: Rechts o. B., links wird nur wenig trüber Urin entleert.



Röntgenbild: Pflaumengroßer Steinschatten in der linken Niere. Operation. Freilegung des linken Nierenbeckens, zahlreiche Verwachsungen. Pyelotomie. Extraktion des Steines. Nierenbeckendrainage. Naht der Wunde.

Verlauf: Nach 5 Wochen geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: Beschwerdefrei, Urin frei,

Röntgenbild: Zeigt Tiefstand der Niere, sonst o. B. Pat. ist 4 Jahre als kv. im Felde gewesen.

32. 1910. Frau A., 28 Jahre.

Seit 8 Jahren Nierenkolikanfälle. Rechte Nierengegend stark druckempfindlich. Urin: Rote Blutkörperchen.

Röntgenbild: Rechts kirschgroßer rundlicher Stein im rechten Nierenbecken, links o. B.

Cystoskopie: Linke Niere sezerniert doppelt soviel Urin als die rechte. Rechts Leukocyten.

Operation: Pyelotomie und Drainage des Nierenbeckens.

Verlauf: Nach 4 Wochen geheilt entlassen.

Nachuntersuchungen: Nicht erschienen, hat nach Mitteilung jedoch Schmerzen und Beschwerden auf der operierten Seite.

33. 1910. Frl. R., 23 Jahre.

Seit 6 Jahren leichtere Schmerzanfälle in der linken Nierengegend, die bei den Menses wiederkehren. Abdomen o. B. Urin trübe, zahlreiche Leukocyten.

Röntgenaufnahme: Großer Stein im linken Nierenbecken.

Operation: Freilegung des Nierenbeckens. Pyelotomie, Extraktion des Steines. Naht des Nierenbeckens. Naht der Weichteile.

Verlauf: Nach 4 Wochen geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: Befinden gut. Beschwerdefrei, Urin klar.

34. 1910. Carl A., 30 Jahre.

Seit längerer Zeit Kolikanfälle der rechten Seite, in der letzten Zeit Zunahme. Pat. ist wegen Phthisis pulmonum in der ersten med. Klinik gewesen. Abdomen in der rechten Nierengegend stark druckempfindlich. Urin trübe, Leukocyten.

Röntgenbild: In der rechten Niere 2 Steinschatten.

Cystoskopie: Links o. B., rechts trüber eitriger Urin.

Operation: Freilegung der rechten Niere und des Nierenbeckens. Pyelotomie, Extraktion zweier Steine. Drainage des Nierenbeckens, Naht.

Verlauf: Nach 4 Wochen Behandlung geheilt; wegen der Phtisis pulmonum zur inneren Klinik zurückverlegt.

Präparat: Ein kirschgroßer runder und ein linsengroßer Stein. Pat. ist im gleichen Jahre seiner Lungentuberkulose erlegen.

35. 1910. David S., 34 Jahre.

Seit 10 Jahren Schmerzanfälle in der linken Nierengegend, die bis in die Blase ausstrahlen. Mäßige Druckempfindlichkeit der linken Nierengegend, sonst o. B. Urin klar ohne Sediment.

Röntgenbild: Ergibt Steinschatten im Bereich der linken Niere.

Operation: Freilegung der linken Niere und des Nierenbeckens. Extraktion eines pflaumengroßen sowie eines zweiten in einen Kelch des oberen Pols befindlichen kleineren Steines. Drainage des Nierenbeckens, Naht.

Verlauf: Nach 6wöchiger Behandlung geheilt entlassen.

Präparat: Ein kirschgroßer und ein kleiner Stein mit rauhen Oberflächen. Patient nicht zu ermitteln.



36. 1910. Frau K., 33 Jahre.

Früher (vor 12 Jahren) an Ulcus ventriculi krank. Seit einem Jahr Schmerzen rechts im Rücken, die nach vorn ausstrahlen. Urin häufig blutig. Rechte Niere palpabel, verschieblich und schmerzhaft. Linke ebenfalls leichte Empfindlichkeit. Urin trübe, enthält Eiweiß und Blut.

Röntgenbild: Zeigt deutlich haselnußgroßen Stein in der rechten Niere.

Cystoskopie: Links o. B., rechts trüber, wenig eitriger Urin.

Operation: Freilegung der rechten Niere. Pyelotomie, Naht der Nierenbeckenwunde, Naht der Weichteilwunde bis auf Mullstreifen.

Verlauf: 4 Wochen geheilt entlassen.

Präparat: Haselnußgroßer glatter Stein.

Zur Nachuntersuchung nicht erschienen. Nach schriftlicher Mitteilung beschwerdefrei. Angeblich ist jedoch durch Gewichtsabnahme während des Krieges eine Nierensenkung der operierten Seite aufgetreten, die typische Ren mobilis-Beschwerden gemacht hat. Durch Tragen einer ärztlich verordneten Leibbinde sind die Beschwerden wieder behoben.

37. 1911. Erich R., 25 Jahre.

Vor 12 Jahren Schmerzen in beiden Nierengegenden, die auf ärztliche Behandlung besser wurden. Später jeden Winter wiederkehrende anfallsweise Schmerzen, die in letzter Zeit stärker wurden.

Befund: Rechte Nierengegend druckschmerzhaft, Niere nicht palpabel, Urin trüb, Leukocyten.

Röntgenbild: Steinschatten in der rechten Niere.

Operation: Freilegung der rechten Niere und des Nierenbeckens.

Pyelotomie. Extraktion des etwa haselnußgroßen Steines, Drainage des Nierenbeckens, Naht der Wunde.

Verlauf: Nach $3^1/_2$ Wochen geheilt entlassen. Pat. nicht zu ermitteln.

38. 1912. Frieda L., 18 Jahre.

Seit längerer Zeit Schmerzen in der rechten Seite.

Befund: Starke Druckempfindlichkeit der rechten Nierengegend, sonst nichts zu fühlen. Urin klar, kein Sediment.

Röntgenbild: Pflaumengroßer zackiger Stein im Nierenbecken rechts.

Operation: Freilegung der rechten Niere und des entzündlich veränderten Nierenbeckens. Pyelotomie, Extraktion des Steines, Drainage, Naht.

Verlauf: Reaktionsloser Verlauf. Nach 5 wöchiger Behandlung geheilt entlassen.

Nach Mitteilung des Vaters 1914 wegen Pyonephrose nephrektomiert. 1918 an Pneumonie gestorben.

39. 1913. Margarete H., 7 Jahre.

Seit einem Jahr etwa alle 3 bis 4 Wochen blutiger Urin ohne Schmerzen und Fieber. Eine Röntgenaufnahme ergab einen Stein in der rechten Niere; eine Kur mit Wildunger Wasser war ohne Erfolg.

Befund: Abdomen o. B. Cystoskopie in Narkose. Kleines Blasendivertikel, Sekretion aus dem rechten Ureter wesentlich stärker als aus dem linken. Leicht getrübt.

Röntgenbild: Steinschatten in der rechten Niere.

Operation: Freilegung der rechten Niere. Eröffnung des Nierenbeckens, das stark erweitert ist. Entfernung eines haselnußgroßen Steines. Drainage des Nierenbeckens. Naht der Wunde.

Verlauf: Heilung durch leichte Otitis media gestört. Entlassen als geheilt nach 3 Wochen.

Nachuntersuchung: Februar 1920. Beschwerdefrei. Urin klar, o. B. Röntgenbild o. B.

40. 1913. Walter K., $12^1/_2$ Jahre.

Vor 3 Monaten mit starken kolikartigen Schmerzen in der rechten Nierengegend erkrankt. Seit der Zeit häufig stechende Schmerzen in derselben Gegend.

Befund: Abdomen o. B. Urin trüb, enthält Leukocyten und Erythrocyten.

Röntgenbild: Kirschgroßer Schatten in der rechten Nierengegend.

Operation: Freilegung der rechten Niere und des Nierenbeckens. Pyelotomie. Extraktion des Steines, Naht des Nierenbeckens, Drainage, Tamponade der Wunde, Naht.

Verlauf: Nach 14 Tagen geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: Beschwerdefrei, Urin klar, o. B. Röntgenbild o. B.

41. 1913. Otto Bl., 33 Jahre.

Seit 6 Jahren Schmerzen in der rechten Seite, die von hinten bis nach vorne zur Blase ziehen. Zeitweilig angeblich Blut im Urin. Vor 2 Jahren Blinddarmoperation ohne Erfolg. In letzter Zeit Häufung der krampfartigen Schmerzanfälle.

Befund: Appendicitisnarbe, sonst o. B. Urin trüb.

Cystoskopie: Rechts trüber Urin, links o. B.

Röntgenbild: Großer zackiger Stein im rechten Nierenbecken, links o. B.

Operation: Freilegung der rechten Niere. Pyelotomie. Extraktion eines über walnußgroßen und 15 kleinerer Steine. Drainage des Nierenbeckens, Schluß der Wunde bis auf einen Tampon.

Verlauf: Nach 5wöchiger Behandlung mit mäßiger Cystitis entlassen.

Präparat: Großer Nierenbeckenausguß und 15 kleine Steine. Pat. nicht erschienen. Nach polizeilicher Ermittelung gesund und arbeitsfähig.

42. 1914. Frau G., 52 Jahre.

Vor 17 Jahren im Anschluß an eine Schwangerschaft erster Kolikanfall, der sich in unregelmäßigen Abständen wiederholte. In letzter Zeit Häufung und Verschlimmerung der Anfälle. Linke Nierengegend druckempfindlich. Urin trüb.

Cystoskopie: Rechts o. B., links trüber Urin mit vereinzelten Erythrocyten.

Röntgenbild: Stein im linken Nierenbecken.

Operation: Freilegung der linken Niere. Pyelotomie. Extraktion des Steines. Naht der Nierenbeckenwunde und der Wunde bis auf einen Mullstreifen.

Verlauf: Am 16. Tage geheilt entlassen.

Da auswärts wohnend, nicht zur Untersuchung erschienen. Nach Mitteilung aber völlig beschwerdefrei. Erhebliche Gewichtszunahme seit der Operation.

43. 1915. Elsbeth L., 21 Jahre.

Seit etwa einem Jahr Schmerzen in der rechten Seite, die anfallsweise auftraten und sich in letzter Zeit häuften.

Befund: Druckempfindlichkeit in der linken Niere.

Röntgenbild: Stein in der linken Niere.

Cystoskopie: Rechts o. B., links trüber Urin.

Operation: Freilegung der linken Niere und des Nierenbeckens, Incision desselben und Entfernung des Steines, Naht der Nierenwunde, Naht der Hautwunde bis auf einen kleinen Tampon.

Verlauf: Nach 14 Tagen geheilt entlassen. Pat. nicht zu ermitteln.

44. 1915. Käthe G., 30 Jahre.

Vor $^3/_4$ Jahren erster Kolikanfall, dann allmählich Häufung der Anfälle, die stets in der rechten Seite auftraten. Starke Druckempfindlichkeit der Lendengegend, sonst o. B. Urin klar.

Cystoskopie: Rechts o. B., links Urin leicht getrübt, Leukocyten.

Röntgenbild: Beiderseits Steinschatten in den Nierenbecken. Links Nierenbeckenausguß, rechts länglicher Stein.



Operation: Freilegung der linken Niere, Pyelotomie. Extraktion des Steines sowie kleinerer Steinkonkremente. Naht des Nierenbeckens, Naht der Hautwunde bis auf einen Mullstreifen. Niere wenig verändert.

Verlauf: Nach reaktionsloser Heilung 4 Wochen später die gleiche Operation auf der anderen Seite, nach 7 Wochen geheilt entlassen.

Präparat: Links 3 große bis etwa 5 cm lange Steine, die einen zertrümmerten Nierenbeckenausguß darstellen. Rechts ein länglicher Stein von Kirschgröße.

Nachuntersuchung: Februar 1920. Pat. ist wiederholt wegen Nierenentzündung in ärztlicher Behandlung gewesen. Retinitis albuminurica.

Hoher Blutdruck (220), gespannter Puls, häufige Kopfschmerzen, keine Ödeme. Urin trüb, enthält Spuren von Eiweiß, Leukocyten und Erythrocyten.

Röntgenbild: Großer Stein (Nierenbeckenausguß) in der linken Niere. Rechts o. B.

45. 1916. Frau Maria H., 37 Jahre.

Vor 9 Jahren erster Kolikanfall mit Fieber, Erbrechen und Schmerzen in der linken Seite und im Rücken. Häufung der Anfälle. Seit 7 Monaten fast dauernd krank. 7 Geburten, 4 Fehlgeburten. Schwächliche Frau. Urin trüb, Eiweiß, Leukocyten, Erythrocyten.

Röntgenbild: Steinschatten im linken Ureter dicht unterhalb der Niere. Steinschatten in der Blase.

Cystoskopie: Blasensteine.

Operation: Narkose: Freilegung des linken Nierenbeckens, das keinen Stein enthält und nicht verändert ist. Spaltung des stark erweiterten Ureters über dem etwa handbreit unter der Niere sitzenden Stein. Extraktion, Naht, Drainage, Tamponade, Naht.

Verlauf: Nach 5 Wochen geheilt entlassen. Zur Entfernung der Blasensteine der Poliklinik übergeben.

Nachuntersuchung: Februar 1920. Pat. hat allerhand Beschwerden, die mehr allgemeiner Natur sind und hauptsächlich den Verdauungstraktus betreffen. Abdomen o. B. Urin klar, kein Eiweiß, kein Sediment. Röntgenbild o. B.

46. 1915. Amalie P., 50 Jahre.

Vor 4 Jahren starker Schmerzanfall in der linken Seite, dann 3 Jahre Ruhe bis zum nächsten Anfall, dann wieder Ruhe, bis in letzter Woche zwei schwere Anfälle auftraten. Abdomen o. B. Urin o. B.

Röntgenbild: Größerer und mehrere kleine Steine in der Gegend des linken Nierenbeckens.

Operation: Freilegung der linken Niere und des Nierenbeckens. Pyelotomie. Extraktion eines großen Steines sowie kleinerer Konkremente mit dem Löffel. Naht des Nierenbeckens, Naht der Wunde bis auf einen Drain.

Verlauf: Nach 3 Wochen geheilt entlassen.

Präparat: Großer Nierenbeckenausguß und kleine Steine.

Da auswärts wohnend, zur Nachuntersuchung nicht erschienen. Nach schriftlicher Mitteilung völlig beschwerdefrei.

47. 1915. Fr. v. H., 30 Jahre.

Vor $^3/_4$ Jahren bemerkte Pat. Blut im Urin. Vor $^1/_2$ Jahre Schmerzanfälle in der linken Lendengegend mit Ausstrahlung nach der Blase. Anfälle kehrten in Zwischenräumen von etwa 6 Wochen wieder. In letzter Zeit Zunahme.

Befund: Druckempfindlichkeit in der linken Nierengegend. Urin trübe, Leukocyten, reichlich Erythrocyten.

Cystoskopie: Rechts o. B., links getrübter Urin.

Röntgenbild: Großer Stein im linken Nierenbecken, 3 ganz kleine im rechten.



Operation: Freilegung der Niere und des Nierenbeckens, Pyelotomie, Extraktion des Steines, Naht des Nierenbeckens, Naht der Wunde bis auf einen Mullstreifen.

Verlauf: Nach 3 Wochen geheilt entlassen.

Präparat: Pflaumengroßer glatter Stein.

Nachuntersuchung: Februar 1920. Links beschwerdefrei, rechts öfters Koliken und Kreuzschmerzen. Urin trüb, enthält Leukocyten und Erythrocyten. Röntgenbild ergibt 3 Steinschatten in dem rechten Nierenbecken. Links o. B.

48. 1915. Frau K., 30 Jahre.

Vor 2 Jahren bemerkte die Pat. vorübergehend Blut im Harn ohne Schmerzen. Vor $1^1/_2$ Jahren zum erstenmal heftige Schmerzen in der rechten Seite, trüben Urin. Seither öfters Schmerzanfälle, Harndrang, aber Anurie. Man fühlt in der rechten Nierengegend eine harte derbe Resistenz. Urin trüb, Leukocyten.

Cystoskopie: Rechts Urin trüb, links frei.

Röntgenbild: Mehrere größere und kleinere Steine im Schatten der rechten Niere.

Operation: Freilegung der rechten Niere und des Nierenbeckens, Pyelotomie. Extraktion eines großen und mehrerer kleiner Steine. Niere am unteren Pol hydronephrotisch verändert. Naht des Nierenbeckens, Schluß der Wunde bis auf einen Mullstreifen.

Verlauf: Nach 6 wöchiger Behandlung geheilt entlassen.

Präparat: Nierenbeckenausguß von mittlerer Größe.

Zur Nachuntersuchung nicht erschienen. Laut schriftlicher Mitteilung sind 1 Jahr nach der Operation wieder Steine auf der rechten operierten Seite festgestellt. Zur Operation konnte sich Pat. nicht entschließen.

49. 1917. Gertrud S., 37 Jahre.

Vor 1 Jahr Schmerzen in der linken Nierengegend und Drängen in der Blase. Letzten Oktober ausgesprochene Nierensteinkolik links. Die Gegend der linken Niere ist bei der Palpation druckschmerzhaft. Urin enthält Eiweiß und Blut.

Cystoskopie: Links Hämaturie, rechts o. B.

Röntgenbild: Im Schatten der linken Niere ein großer unregelmäßig geformter Stein.

Operation: Freilegung der linken Niere und des Nierenbeckens, durch zahlreiche Verwachsungen erschwert. Pyelotomie, Extraktion des Steines, Drainage des Nierenbeckens, Naht.

Verlauf: Nach 4 Wochen geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: Februar 1920. Geringfügige Narbenbeschwerden, Urin enthält reichlich Sedimentum lateritium, keine Leukocyten. Röntgenbild: Rechte Niere vergrößert, sonst o. B.

50. 1917. Otto B., 56 Jahre.

Seit 10 Jahren anfallsweise Schmerzen in der linken Lendengegend, die nach dem Kreuz und dem Unterbauch ausstrahlen. Abdomen o. B. Urin trüb. Leukocyten, Erythrocyten.

Röntgenbild: Deutlicher Schatten zweier Steine in der linken Niere.

Operation: Freilegung des linken Nierenbeckens und der Niere, Pyelotomie. Extraktion zweier Steine, Drainage, Tamponade, Naht.

Verlauf: Pat. äußert Beschwerden, die auf Blasenstein schließen lassen. Röntgenaufnahme ergibt keinen solchen. Nach 4 Wochen geheilt entlassen.

Präparat: 2 bohnengroße Steine mit glatter Oberfläche.

Nachuntersuchung: Februar 1920. Beschwerdefrei. Urin. o. B. Röntgenbild o. B.



51. 1917. Martha H., 29 Jahre.

Seit $1^1/_2$ Jahren anfallsweise Schmerzen in der rechten Nierengegend, die sich nach der Blase zu ausstrahlen. Im Urin Blut. Rechtsseitige Muskelspannung bei Tiefenpalpation, Resistenz in der rechten Nierengegend. Urin enthält reichlich Eiweiß, kein Blut.

Cystoskopie: Links o. B., rechts stark getrübter Urin.

Röntgenbild: Steinschatten in der rechten Niere.

Operation: Freilegung der tiefstehenden und stark verwachsenen Niere. Eröffnung des Nierenbeckens, das stark verdickt ist. Entfernung eines halbwalnußgroßen Steines. Drainage des Nierenbeckens, Naht.

Verlauf: Nach 5wöchiger Behandlung geheilt entlassen.

Präparat: Kirschgroßer länglicher Stein mit rauher Oberfläche.

Nachuntersuchung: Februar 1920. Beschwerdefrei. Urin o. B. Röntgenbild o. B.

52. 1917. Margarethe O., 22 Jahre.

Seit 7 Jahren Schmerzen in der linken Nierengegend, die nicht anfallsweise auftreten. Urin sah stets trübe aus. In letzter Zeit Zunahme der Schmerzen.

Befund: Abdomen o. B. Urin trüb. Leukocyten.

Cystoskopie: Links Hämaturie, rechts o. B.

Röntgenbild: In der linken Niere großer Steinschatten.

Operation: Freilegung der linken Niere und des Nierenbeckens.

Pyelotomie: Extraktion eines bohnengroßen Steines. Naht der Nierenbeckenwunde. Drainage der Wunde.

Verlauf: Nach 3wöchiger Behandlung geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: Beschwerdefrei, Urin frei. Röntgenbild o. B.

53. 1918. Maria St., 38 Jahre.

Seit dem 15. Lebensjahr kolikartige Schmerzen im Rücken links. Es wurden Nierensteine festgestellt, Wildunger Kur brachte Besserung. Dann nahezu beschwerdefrei bis zur zweiten Entbindung vor 10 Jahren, wo wiederum heftiger Anfall. Mehrere Steine gingen ab. Beschwerdefrei, bis die Kriegsernährung eine Nierendiät unmöglich machte. Urin angeblich trübe.

Befund: Abdomen o. B.

Cystoskopie: Links Hämaturie, rechts o. B.

Röntgenbild: Zeigt Steinschatten im Bereich der linken Niere.

Operation: Freilegung der linken Niere, die stark verwachsen ist. Freilegung des Nierenbeckens. Eröffnung desselben, Entfernung eines etwa hirsekorngroßen Steines. Niere klein, etwas hydronephrotisch. Drainage des Nierenbeckens, Naht.

Verlauf: Nach $3^1/_2$wöchiger Behandlung geheilt entlassen.

Da auswärts wohnend, Pat. nicht erschienen. Angeblich bestehen noch Beschwerden auf der operierten Seite.

54. 1918. Auguste J., 48 Jahre.

Seit fast 8 Jahren anfallsweise Schmerzen in der linken Seite, im Kreuz und im Unterleib. Häufig blutiger Urin.

Befund: Starke Kyphoskoliose. Abdomen ohne wesentlichen Befund. Urin bluthaltig, sonst klar.

Röntgenbild: Steinschatten im Bereich der linken Niere.

Cystoskopie: Rechts klarer, links blutiger Urin.

Operation: Freilegung der linken Niere und des Nierenbeckens.

Pyelotomie: Extraktion eines etwa haselnußgroßen Steines. Entfernung einer größeren Zahl von Steinkrümeln mit stumpfem Löffel. Nierenbecken etwas erweitert. Drainage des Nierenbeckens. Schluß der Wunde.

Verlauf: Nach 5wöchiger Behandlung geheilt entlassen.



Nachuntersuchung: Februar 1920. Starke Kyphoskoliose, die die ganz allgemeinen Beschwerden der Pat. erklärt. Urin enthält reichlich Ziegelmehl, Sediment, keine Leukocyten. Röntgenbild 0. B.

Nephrotomien.

55. 1898. Rud. B., 56 Jahre.

Seit 10 Jahren Koliken mit Abgang von Steinen. Am 17. VII. 1889 erneute Kolik mit Anurie. Aufnahme 21. VII. Unter den linken Rippenbogen prallelastischer Tumor.

Operation: Narkose, Freilegung der vergrößerten Niere. Stein nicht fühlbar. Nephrotomie. Einführung einer Sonde ins Nierenbecken und Ureter; man fühlt im letzteren einen Widerstand, der plötzlich aufhört (Stein). Drainage. Naht der Niere, Tamponade. Nach 6wöchiger Behandlung geheilt entlassen. 7 Tage nach der Operation Spontanabgang eines Steines.

Präparat: Linsengroßer Stein.

Pat. 1907 gestorben, Todesursache nicht zu ermitteln.

56. 1905. Frau K.

Vor 2 Jahren linksseitiger Kolikanfall. In der Folgezeit Häufung der Anfälle. Abdomen linksseitig schmerzhaft, Urin trübe, Leukocyten und Erythrocyten.

Röntgenbild: Linksseitiger Nierenbeckenstein.

Operation: Narkose, Freilegung der linken Niere. Es stellt sich eine Verdoppelung des Nierenbeckens und des Ureters heraus. In dem unteren Nierenbecken ein Stein fühlbar, der durch Incision nicht zu fassen ist. Daher Sektionsschnitt der Niere. Entfernung des walnußgroßen Steines, Naht der Niere, Drainage der Beckenincision, Tamponade, Naht.

Verlauf: Nach vorübergehender Störung durch Sekretverhaltung nach 2 monatiger Behandlung geheilt entlassen. Zur Nachuntersuchung nicht erschienen. Nach brieflicher Mitteilung beschwerdefrei.

57. 1911. Frau H., 32 Jahre.

Vor 2 Jahren schwerer Kolikanfall mit hohen Temperaturen. Zweiter Anfall vor 1 Jahr, wobei großer Stein abging. Linke Nierengegend stark druckempfindlich, Niere selbst nicht zu fühlen. Urin trübe, mikroskopisch Leukocyten und Erythrocyten.

Röntgenbild: Großer Stein mit dunklem Kern in der linken Niere, rechts frei.

Operation: Narkose, Freilegung der linken Niere, die mit der Umgebung stark verwachsen ist. Im Kelch des unteren Poles fühlt man deutlich haselnußgroßen Stein, der durch Nephrotomie geboren wird. Naht der Nierenwunde, Tamponade. Naht.

Verlauf: Nach 4wöchiger Behandlung geheilt entlassen, nachdem sich aus der Fistel noch 2 stecknadelgroße Steine entleert haben.

Zur Nachuntersuchung nicht erschienen, da zur Zeit wegen Geistesstörung in Anstaltsbehandlung. 1914 linksseitige Nephrektomie wegen Pyonephrose. Nach Mitteilung des behandelnden Arztes klagt Pat. hin und wieder über geringe Schmerzen und Völlegefühl auf der rechten Seite. Urin klar, frei von Eiweiß.

58. 1912. Herrmann G., 55 Jahre.

Vor 10 Jahren Nierenentzündung. Seit 1 Jahr Schmerzanfälle rechts. In der letzten Zeit trüben eitrigen Urin.

Befund: Unterhalb des rechten Rippenbogens Druckschmerzhaftigkeit, sonst nichts nachzuweisen. Urin trübe, Leukocyten.

Cystoskopie: Links deutlich 2 Uretern durch eingeführte Sonden sichtbar. Beide Ureteren entleeren eitrigen Urin.

Röntgenbild: In beiden Nierenschatten Flecke.





Operation: Narkose, Freilegung der rechten Niere, großer Stein im Nierenbecken, der zunächst durch Incision entfernt wird. Im oberen Pol noch mehrere Steine fühlbar, daher Nephrotomie desselben. Entfernung von 3 hasel- bis walnußgroßen Steinen. Naht der Nierenwunde. Drainage des Nierenbeckens. Tamponade. Naht.

Verlauf: Nach 14 Tagen Nephrektomie wegen Blutung, 2 Tage später Exitus.

Sektionsbefund: Eitrige Bronchopneumonie rechts. Exstirpation der rechten Niere wegen Nierensteins. Nierensteine links im Nierenbecken. Pyonephrose links, eitrige Nephritis links, doppelter Ureter rechts.

Präparat: Sehr großer Nierenbeckenausguß und mehrere kleine hirsekorngroße zackige Steine.

59. 1912. Frl. M. St., 32 Jahre.

Vor 6 Jahren links Nierensteine, danach 5 Jahre Wohlbefinden. Seit 1 Jahr sich allmählich häufende Koliken in der linken Nierengegend, 2 kleine Steine sind abgegangen.

Befund: Druckempfindlichkeit in der linken Nierengegend. Sonst o. B. Urin klar, keine Erythrocyten.

Cystoskopie: o. B.

Röntgenbild: o. B.

Operation: Narkose, Nephrotomie links, Nierenbecken platt und nicht erweitert. Es werden keine Steine gefunden. Naht der Niere. Drainage, Tamponade, Naht.

Verlauf: Nach anfänglichem Wohlbefinden treten 10 Tage später wieder die Schmerzanfälle auf. Abgang von 2 kleinen Steinen. Da Fieber auftritt, nach 3 Wochen Eröffnung eines Abscesses in der linken Niere. Vorübergehend Temperaturabfall, doch ständig Schmerzen.

Cystoskopie: Ureterenkatheterismus ergibt Freisein beider Ureteren, Nierenfunktion rechts gut, o. B., links wird kein Urin abgesondert, völliger Ausfall.

Röntgenbild: o. B.

Operation: Narkose, Nephrektomie, Drainage, Tamponade.

Präparat: Stark geschrumpfte Niere mit kleinem Absceß im unteren Pol. Steine nicht zu finden. Nach $3^1/_2$ monatigem Krankenhausaufenthalt beschwerdefrei, geheilt entlassen. Nicht zu finden.

60. 1910. Frau P., 45 Jahre.

Seit langen Jahren nierensteinleidend. Zuletzt mit Nierenbeckenspülung behandelt. Operation angeblich von Ärzten abgeraten. Zur Zeit hoch fiebernd.

Befund: Septisches Aussehen, hohe Temperatur. Großer weit abwärts reichender Nierentumor rechts.

Röntgenbild: Eine große Menge von Steinen auf beiden Seiten.

Operation: Wegen des septischen Zustandes nur Eröffnung des großen von der Niere und Nierenbecken gebildeten Eitersackes und Entfernung der Steine mit Zange und Löffel.

Verlauf: Ausheilung unter Fistelbildung.

Nachuntersuchung: Nach mehreren Jahren Wohlbefinden. Es besteht Harnfistel, die jedoch mit Receptaculum versehen der Pat. keine Beschwerden macht.

61. 1913. H. L., 35 Jahre.

Seit 1908 kolikartige Schmerzen in beiden Nierengegenden. 1910 Abgang von Steinen. Pyelotomie links mit Entfernung von Steinen. 6 Wochen später wieder heftiger Anfall, Nephrotomie rechts mit Entfernung von Steinen. Nur vorübergehende Besserung. Dann wieder sich häufende Anfälle mit Abgang von Steinen.



Befund: Abdomen o.B., geringe Druckschmerzen in der rechten Nierengegend. Urin trüb, Leukocyten.

Röntgenbild: Steinschatten in beiden Nieren.

Cystoskopie: Links o. B., rechts getrübter, durch kleine Bröckel verunreinigter Urin. Leukocyten.

Röntgenbild: Steinschatten in beiden Nieren.

Cystoskopie: Links o. B., rechts getrübter, durch kleine Bröckel verunreinigter Urin.

22. II. Operation: Narkose, Freilegung der rechten Niere, die nur etwa Walnußgröße hat und sehr derb ist. Kein Stein fühlbar. Niere wird wieder versenkt.

Verlauf: Reaktionslose Heilung. Entlassen. Wiederaufnahme nach 1 Monat. Rechts schmerzenfrei.

3., 4. Operation: Narkose, Freilegung der linken Niere, in den Kelchen sind Steine fühlbar, die durch Sektionsschnitt entfernt werden. Verlauf: Heilung in 6 Wochen.

Pat. ist April 1918 verstorben. Die Todesursache ist nicht zu ermitteln.

62. 1914. Fr. P., 26 Jahre.

Vor $^1/_2$ Jahr erster Kolikanfall rechts, Wiederholung nach 3 Monaten, seitdem Häufung der Anfälle, jetzt täglich blutiger Urin.

Befund: Abdomen weich, nur bei tiefen Eindrücken beiderseits leichte Schmerzhaftigkeit.

Röntgenbild: In beiden Nieren entsprechend dem Nierenbecken je ein Steinschatten.

Operation: Narkose, Freilegung der rechten Niere, bei Freipräparierung des Hilus zeigte sich, daß 2 sich kreuzende Ureteren vorhanden sind. Da der Stein tief in der Nierensubstanz sitzt, Nephrotomie, Entfernung von 2 etwa pflaumenkerngroßen Steinen. Naht der Niere. Tamponade, Naht.

Verlauf: Nach 3 Wochen geheilt entlassen.

Röntgenbild: Rechts kein Stein, links walnußgroßer Stein. Pat. hat nach Angabe ihres Mannes dauernd Schmerzen in der rechten Niere gehabt. Dezember 1917 im Augusta-Hospital in Behandlung und dort gestorben (27. II. 1918).

Nach Mitteilung des Krankenhauses litt die Pat. an einer Nierenfistel, die in einen Absceß führte. Ausheilung nach Spaltung. Todesursache der Pat. war eine Lungentuberkulose.

63. 1917. Fr. K., 16 Jahre.

Vor 2 Jahren ein heftiger Kolikanfall. Jetzt wieder heftige Schmerzen, in der rechten Seite. Befund: Druckempfindlichkeit der rechten Nierengegend. Das Röntgenbild ergibt ziemlich hochsitzend einen kleinen Stein von Erbsengröße.

Operation: Narkose, Freilegung der Niere und des Nierenbeckens. Spaltung der Niere im oberen Pol. Entfernung eines Steines, kleiner Tampon, Naht der Niere und der Wunde bis auf einen Drain.

Verlauf: Nach 13 Tagen plötzlich schwere Nachblutung, die die sofortige Entfernung der Niere notwendig machte. Nach 2 Monaten geheilt entlassen.

Präparat: Kleiner zackiger Stein und Harngrieß.

Nachuntersuchung: Februar 1920. Völlig beschwerdefrei, turnt, treibt Sport. Palpatorisch kein krankhafter Befund. Urin frei. Röntgenaufnahme verweigert. Reststickstoff 44,8 mg %.

64. 1918. H. K. 17 Jahre.

Seit 3 Jahren sich allmählich steigernde Schmerzen in der rechten Seite. Appendektomie. Ein Jahr nach der Entlassung wieder Krampfanfälle. Es wurde ein Nierenstein festgestellt. Da keine Besserung der Beschwerden, Aufnahme der Pat.



Befund: Geringe Schmerzhaftigkeit der rechten Nierengegend, sonst o. B. Urin klar, vereinzelte Leukocyten.

Röntgenbild: Kirschkern-, linsengroße Steine im rechten Nierenbecken und unterem Pol.

Cystoskopie: Links o. B., rechts leichte Trübung mit reichlich Leukocyten.

Operation: Narkose, Freilegung der stark vergrößerten Niere. Nierenbecken frei. Sektionsschnitt, im oberen Pol haselnußgroßer Stein. Naht der Niere. Tamponade. Naht.

Verlauf: Nach $3^1/_2$ Wochen geheilt entlassen.

Präparat: Brauner pflaumenkerngroßer weicher Stein.

Nachuntersuchungen Februar 1920. Pat. klagt über dauernde Schmerzen auf beiden Seiten der Lende und im Leib, die sie auf einen Sturz $^1/_2$ Jahr nach der Operation zurückführt. Palpatorisch nichts Krankhaftes festzustellen. Urin enthält reichlich Ziegelmehlsediment, kein Eiweiß. Im Sediment Schleimfäden, vereinzelte Leukocyten.

Röntgenbild: Links o. B., rechts Steinschatten im unteren Pol der tiefstehenden Niere. Cystoskopie: Indigocarminprobe. Links blau nach 12 Minuten, rechts auch nach 30 Minuten keine Blauausscheidung. Aufnahme in die Klinik empfohlen.

Aufnahme den 27. II. Trotz mehrfacher Versuche gelingt der Ureterenkatheterismus nicht. Indigocarminprobe ist rechts verzögert. Operation: Freilegung der rechten Niere im Bereich der alten Narbe, die trotz bestehender Verwachsungen leicht gelingt. Die Niere ist sehr beweglich, auf etwa ein Drittel der normalen Größe geschrumpft und steht tiefer als normal. Die Niere wird daher nach Abbinden der Gefäße und des Ureters entfernt, die Wunde geschlossen.

Entlassen nach 3 Wochen als geheilt.

65. 1918. Hermann J., 36 Jahre.

Seit 3 Jahren kolikartige Schmerzen in der linken Seite. Im Felde verschlimmert. Entlassung als z. kr.; nach Krankenhausbehandlung Besserung; nach angestrengter Arbeit jetzt wieder heftige Schmerzen.

Befund: Linke Niere druckempfindlich. Urin trüb. Leukocyten und Erythrocyten.

Röntgenbild: Pflaumenkerngroßer Steinschatten in der linken Niere.

Cystoskopie: In der Blase normale Verhältnisse. Normale Funktion beider Ureteren.

Operation: Freilegung der linken Niere, die stark verwachsen ist. Kein Stein fühlbar. Sektionsschnitt. In einem Kelch bohnengroßer Stein. Extraktion. Naht der Niere, Tampon, Naht.

Verlauf: Nach $3^1/_2$ Wochen geheilt entlassen.

Präparat: Kirschgroßer rauher runder Stein.

Nachuntersuchung: Februar 1920. Völlig beschwerdefrei. Urin frei. Röntgenaufnahme ergibt beiderseits normale Nierenschatten. Cystoskopie verweigert.

66. 1918. Frau K., 30 Jahre.

Seit langen Jahren zeitweise Nierenschmerzen mit starker Trübung des Urins. Jetzt seit 9 Wochen besonders heftige Schmerzen.

Befund: Rechte Niere vergrößert, druckschmerzhaft.

Cystoskopie: Aus beiden Ureteren trüber Urin, rechts wesentlich stärker als links.

Röntgenbild: Beiderseits eine Anzahl großer Steinschatten, rechts in der Niere, links im Nierenbecken.

Operation: Narkose, Freilegung der erheblich vergrößerten rechten Niere, Spaltung derselben im Sektionsschnitt, Entfernung einer Anzahl kirschgroßer Steine aus den Kelchen. Naht der Niere und der Wunde.

Verlauf: Nach 14 Tagen geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: Pat. ist nur vorübergehend beschwerdefrei gewesen, jetzt dieselben Beschwerden auf der linken Seite.



Die Frage, ob eine der beiden konservativen Operationen oder die radikalere Entfernung des erkrankten Organes indiziert ist, ist in der Klinik in dem Sinne entschieden, daß wir uns bei schwererer Veränderung nicht nur des Nierenbeckens, sondern auch der Niere leichter zu der radikaleren Entfernung der Niere entschließen. Trotzdem eine Reihe von Veröffentlichungen über Pyelo- und Nephrotomien bei bereits einseitig nephrektomierten Patienten den Nachweis erbracht haben, daß auch schwerere Veränderungen des Nierenbeckens und der Nieren, wenn auch nicht anatomisch, so doch klinisch ausheilen können, so haben doch andrerseits gerade diese Fälle erwiesen, daß die Nephrektomie der einen Seite den Patienten im Falle einer Erkrankung der anderen Seite nicht so wesentlich ungünstiger stellt, daß die möglichste Erhaltung selbst einer schwer infizierten Niere ein dringendes Gebot ist. Die Gefahr, die ein Fortbestehen des eitrigen Prozesses, sei es durch Unterhalten der Cystitis und aufsteigende Pyelitis der gesunden Seite, sei es durch hämatogene Verschleppung von Keimen oder amyloide Degeneration bedingt, ist doch so erheblich, daß sie den radikaleren Standpunkt durchaus rechtfertigt. Haberer der auch über eine mehrfache Nephrotomie der alleinigen Niere berichtet, bekennt sich in seinem Bericht über 100 Fälle von Nierenoperationen zu dem gleichen Standpunkte. Ein Versuch, die bereits schwerveränderte Niere zu erhalten, macht unter Umständen, selbst wenn die erwähnten Gefahren nicht eintreten, doch einen zweiten, evtl. radikaleren Eingriff erforderlich, der notwendigerweise unter wesentlich ungünstigeren Verhältnissen an dem durch die Eiterung geschwächten Patienten erfolgt und den Patienten erheblich mehr gefährdet. (Fall 38 und 58 erläutern dies.)

In beiden Fällen handelte es sich nach dem Operationsprotokoll bereits um schwerere Veränderungen.

Dieser Standpunkt hat selbstverständlich nur Gültigkeit bei einseitiger Erkrankung bzw. nur einseitiger Infektion. Anders liegt die Fragestellung bei doppelseitiger Infektion der Nierenbecken.

Wohl können uns die jetzigen feinen Untersuchungsmethoden, der Ureterenkatherismus und die Funktionsprüfung der Nieren, sowie die Röntgenaufnahme Aufschluß geben über den augenblicklichen Zustand der Nieren. Einen sicheren Schluß, welche der beiden Seiten auch für die Zukunft die ausreichende Funktion der Nieren sicherstellt, erhalten wir dadurch nicht. Hier ist die mögliche Erhaltung von funktionierendem Nierengewebe doch immerhin so wichtig, daß man einem konservativen Vorgehen entschieden den Vorzug geben wird. (Fall 27, 44, 47, 58, 61, 62 erläutern das Gesagte.) Selbstverständlich wird es auch hier Grenzfälle geben, bei welchen die Erhaltung des veränderten Organs in keinem Verhältnis zu den zu befürchtenden Nachteilen steht. Im Falle schwerer Pyonephrose (60) würde die Entfernung des

pyonephrotischen Sackes das Gegebene sein. Sie unterblieb wegen des schwer septischen Zustandes der Patientin. Einfache Eröffnung und Drainage des Eitersackes war das einzige, was der Patientin zugemutet werden konnte.

Die Zahl der primären Nephrektomien betrug 26, davon sind 2 im Anschluß an die Operation gestorben (Fall 1 u. 20). Bei Fall 1 handelte es sich um eine ausgedehnte Tuberkulose, bei der die Lithiasis mit einer Tuberkulose der Niere einherging. Der Eingriff war für den durch die Tuberkulose und einen paranephritischen Absceß bereits stark reduzierten Patienten zu schwer. Fall 20 starb an einer Pneumonie 8 Tage p. op.

Hierzu kommen noch 3 Fälle von sekundärer Nephrektomie wegen Blutung bzw. Absceß nach Nephrotomie, von denen der bereits erwähnte Fall 58 im Anschluß an die Operation gestorben ist. Von den übriggebliebenen 26 Nephrektomierten waren 6 nicht zu ermitteln. Eine Patientin (Fall 18) ist im Februar dieses Jahres 4 Jahre p. op. einer Grippepneumonie erlegen, doch macht der Ehemann sehr genaue Angaben über den Zustand seiner Frau. Alle 6 im militärpflichtigen Alter stehenden Patienten waren während des Krieges zum Heeresdienst eingezogen und haben die zum Teil sehr schweren Anstrengungen anstandslos ertragen.

Völlig beschwerdefrei sind 9 Patienten. Geringe Beschwerden seitens der Narben haben 2, davon eine kleine Narbenhernie.

Über allgemeine Beschwerden mehr nervöser Natur klagt eine Patientin, ohne daß die Untersuchung eine Ursache für ihre Beschwerden ergibt. Dagegen geben 10 Patienten, die sich im allgemeinen sehr wohl und arbeitsfähig befinden, an, daß sie häufig ein lästiges Gefühl der Völle oder des Druckes auf der nichtoperierten Seite hätten. 7 von diesen Patienten stellten sich zur Nachuntersuchung ein. Bei 2 von ihnen konnte schon palpatorisch die vergrößerte Niere als Ursache der Beschwerden festgestellt werden. Bei den übrigen ergab das Röntgenbild die meist sehr erhebliche Hypertrophie der zurückgebliebenen Niere. Nur bei 3 von den 13 röntgenologisch untersuchten Fällen fehlte diese Hypertrophie. In diesen Fällen dürften die geäußerten Beschwerden wohl auf die stärkere Inanspruchnahme der Niere zurückzuführen sein, da die Untersuchung einen anderen Befund nicht ergab.

Bei 14 Nephrektomierten konnte zur Beurteilung der Funktionsfähigkeit der Niere eine Blutentnahme zur Reststickstoffbestimmung vorgenommen werden. Die Untersuchung ergab für 5 Patienten eine Erhöhung des Reststickstoffes des Blutes über das Normale. Nur bei einem Patienten (Fall 2, jetzt 70 Jahre alt) konnte klinisch die Ursache hierfür in einer chronischen Nephritis mit Herzvergrößerung und



erhöhtem Blutdruck nachgewiesen werden. Die anderen (Fall 12, 13, 14, 17) boten keine klinischen Erscheinungen einer Insuffizienz der Niere. Eine Hypertrophie der Niere im Röntgenbilde fehlte in keinem dieser Fälle. Fall 17 fühlt sich sogar trotz sehr hohen Reststickstoffwertes völlig beschwerdefrei. Selbst bei wiederholten Untersuchungen war eine Erkrankung der Niere nicht festzustellen. Das Gegenteil hierzu bietet Fall 9; hier besteht an der alleinigen Niere eine schwere eitrige Pyelitis mit großem Korallenstein, die allerdings wenig subjektive Beschwerden macht. Dieser Fall bietet einen sehr niedrigen Reststickstoffwert, ein Zeichen, daß trotz der seit Jahren bestehenden schweren Nierenschädigung noch ausreichend funktionierendes Gewebe vorhanden ist, um die Stickstoffausscheidung des Körpers restlos zu bewältigen.

Die Frage, Pyelotomie oder Nephrotomie, ist in den letzten Jahren von urologischer und chirurgischer Seite sehr lebhaft diskutiert worden. Während seit den achtziger Jahren wegen häufig unbefriedigender Resultate, besonders Fistelbildung, die Pyelotomie zugunsten der Nephrotomie immer mehr verlassen wurde (Israel, Schede, Kümmel, Wagner) und die Arbeiten Tuffiers und Zondecks die genauere Kenntnis der arteriellen Blutversorgung des Nierenparenchyms vermittelten und als günstigste Schnittführung bei der Nephrotomie den Längsschnitt dicht hinter der Konvexität feststellten, ist sie seit Beginn dieses Jahrhunderts doch wieder in Aufnahme gekommen. Die Nephrotomie, die ja zweifellos den größeren Eingriff darstellt, erwies sich als nicht so harmlos, wie von ihren Anhängern behauptet wurde. Eine Reihe von schweren Blutungen, die zum Teil lebensbedrohend zur nachträglichen Exstirpation führten, wurden veröffentlicht (Braun, Sprengel, Kocher, Israel, Pleschner, Baum, Küstner, Marwedel, Makkas, Korteweg Haberer). Selbst aus der Israelschen Klinik, die doch zweifellos über eine sehr große Erfahrung verfügt, berichtet Neuhäuser 1907 über 131 Fälle von Nephrotomien mit 12 bedrohlichen Blutungen. Schwere Infarktbildungen, Nekrosen und Abscesse wurden von Barth, Bratz, Israel kürzlich auch von Schrewentigges veröffentlicht. Die experimentellen Untersuchungen von Langemark und Herrmann ergaben bei Längsspaltung der Niere regelmäßig größere Infarktbildungen, die nach den Versuchen Simons (Quecksilberinjektionspräparate menschlicher Nieren) bei Querschnitt sicherer vermieden werden; eine Schnittführung, die Marwedel auf Grund seiner Erfahrung ebenfalls empfiehlt.

Während so die Nephrotomie wieder mehr in das Hintertreffen geriet und sich die Stimmen mehrten, die vor ihrer nicht absolut indizierten Anwendung warnten, kam die Pyelotomie wieder mehr zur Geltung. Die anfänglich schlechten Heilungsresultate mit über 22%



Fistelbildung bei Schmieden besserten sich nach den folgenden Veröffentlichungen von Blum, Ulzmann, Neuhäuser, Braun, Renner, Michselson, Oelsner bis zu fast null Prozent, so daß dieser Einwand gegen ihre Anwendung hinfällig wurde. Während anfänglich die exakte Naht des Nierenbeckens als die conditio sine qua non für die fistellose Heilung betrachtet wurde, wies Israel als erster darauf hin, daß der eintretenden Fistelbildung andere Ursachen, wie Übersehen von Steinen und Stenose des Ureters, zugrunde liegen.

Der zweite Einwand, daß die Pyelotomie ein schlechteres Auffinden etwa vorhandener Steine gestattet, ist ebenfalls nicht mehr stichhaltig. Die außerordentliche Verfeinerung der diagnostischen Röntgenaufnahmen ermöglicht die vorheriger genaue Lokalisation der Steine und erleichtert ihr Auffinden auch von der kleinen Nierenbeckenwunde her. Zudem besteht die Möglichkeit der Abtastung des Nierenbeckens mit der Knopfsonde, bei starker Erweiterung evtl. sogar mit dem Finger. Nierenparenchymsteine werden bei beiden Methoden übersehen werden können. Unter unseren Fällen befinden sich 2 Rezidive. Bei Fall 64, auf den ich weiter unten noch zurückkommen werde, ist bei Vergleich der vor der Operation und der jetzt gemachten Aufnahme mit Sicherheit nachzuweisen, daß ein im erweiterten Kelch des unteren Pols steckender kleiner Stein bei der Operation übersehen worden ist. Gerade hier ist eine typische Nephrotomie, Spaltung der ganzen Niere im Sektionsschnitt gemacht worden. Bei dem nach doppelseitiger Pyelotomie eingetretenen Rezidiv auf der einen Seite (Fall 44) ist der Nachweis eines Übersehens trotz genauesten Studiums der beiden Röntgenplatten nicht zu erbringen, wenngleich er natürlich nicht ganz ausgeschlossen werden kann. Die neuerdings von Josef zur Lokalisation der Steine warm empfohlene Pyelographie stellt eine weitere Verfeinerung dar, die in erster Linie der Pyelotomie zugute kommt. Angesichts des doch immerhin nicht harmlosen Eingriffes möchte ich sie nur für die Fälle von diffus über den Nierenschatten verteilten Steinschatten angewandt wissen, in denen wirklich die Frage zu entscheiden ist, ob es sich um Nierenparenchymsteine handelt. Wir haben sie in unseren Fällen nicht anzuwenden brauchen.

Der dritte Einwand, daß nur Steine bis zu mittlerer Größe durch Pyelotomie entfernt werden können, ist durch die Veröffentlichung von Baum, Markkas, Binaghi widerlegt. Auch bei uns gelang in 5 Fällen (Fall 41, 44, 46, 48, 49), die Entfernung großer Korallensteine, die einen vollständigen Ausguß des Nierenbeckens darstellten, durch Pyelotomie. Zu erörtern wäre noch die Frage, soll das Nierenbecken drainiert werden oder nicht, oder vergrößert die Drainage des Nierenbeckens die Gefahr der Fistelbildung. Gerade in den ersten Jahren der Wiederaufnahme der Methode wurde, wie schon erwähnt, besonderes



Gewicht auf eine exakte Naht des Nierenbeckens gelegt, lieber auf die Pyelotomie verzichtet und eine Nephrotomie mit Drainage des Nierenbeckens angelegt, in der Annahme, daß hier eine Fistelbildung ausbliebe. Auf Grund unserer Erfahrungen ist die Fistelbildung in keiner Weise von der Drainage abhängig. Wir haben bei anderen Rohrleitungen im Körper eine so weitgehende Regenerationsfähigkeit, ich erinnere an die Hepaticusdrainage, daß ich nicht einsehe, warum wir sie dem Nierenbecken absprechen sollen. Ich würde es für ein unverantwortliches Risiko ansehen, ein irgendwie schwerer infiziertes Nierenbecken aus Befürchtung einer Fistel zuzunähen und der spontanen Ausheilung zu überlassen. Gerade die Entlastung des infizierten und durch die Operation und die damit verbundene Blutung schwer alterierten Nierenbeckens halte ich für einen sehr wesentlichen Teil unserer Therapie, die sich ja nicht nur auf die Entfernung der Steine, sondern auch auf die Behandlung der Pyelitis zu erstrecken hat. Wir haben von der Drainage des Nierenbeckens weitgehendsten Gebrauch gemacht und haben keine dauernden Fisteln gesehen. Die längste Zeit, die eine Fistel nach Entfernung des Drains bestehen blieb, betrug 24 Tage, die weitaus größte Mehrzahl war in 3 bis 5 Tagen geschlossen. Die Dauer der Drainage richtete sich vollkommen nach dem Befunde des durch das Drain abfließenden Urins. In der Regel genügte eine Drainage von 8 bis 10 Tagen, um die Pyelitis so weit zu bessern, daß man den Rest der Natur und der inneren Medikation überlassen konnte.

Es wurden im ganzen 29 Fälle pyelotomiert mit einem Todesfall, der durch die gleichzeitig bestehende allgemeine Tuberkulose der Lungen zu erklären ist. 28 Fälle wurden fistellos geheilt entlassen. Von diesen waren 3 nicht zu ermitteln, 2 ließen alle zugesandten Anfragen unbeantwortet, trotzdem polizeilich ihre Adresse und ihre Arbeitsfähigkeit festgestellt war. Drei Patienten sind nach Mitteilungen der Angehörigen inzwischen verstorben, und zwar Fall 30: keine Angabe der Todesursache, 34: Lungentuberkulose, 38: Grippepneumonie, nachdem 4 Jahre vorher, 2 Jahre p. op. auswärts eine Nephrektomie wegen Pyenophrose gemacht worden war.

Von den übrigbleibenden 20 Patienten machen 15 die Angabe, daß sie sich völlig beschwerdefrei fühlen. 12 davon konnten nachuntersucht werden und boten auch klinisch keinerlei Krankheitsbefund. Bei einem Patienten (47) fand sich die bereits vor der Operation festgestellte Erkrankung der anderen Seite. Die Steine waren etwas gewachsen, ihre Zahl und ihr Sitz entspricht jedoch genau dem Röntgenbilde vor der Operation. Eine Lageänderung hat im Laufe der 5 Jahre offenbar nicht stattgefunden, trotzdem die Konkremente Kirsch- bzw. Pflaumenkerngröße nicht überschreiten. Vor einigen Tagen habe ich die Patientin operiert und dabei feststellen können, daß das Nierenbecken zwar



stark entzündlich verändert, aber nur sehr gering erweitert war. Die Steine saßen, wie schon die Röntgenplatte erkennen ließ, oberhalb und unterhalb des Ureterabganges und waren nicht ohne weiteres in die Pyelotomiewunde hineinzudrücken, sie wurden mit der Kornzange extrahiert, und ich hatte dabei den Eindruck, als ob jeder der beiden Steine sein eigenes, durch Ulcerationen geschaffenes Lager hatte, aus dem er sich nicht ohne weiteres rühren konnte. Der dritte Stein saß im Kelch des oberen Poles, er war vom Nierenbecken aus nicht zu erreichen und wurde durch Spaltung des oberen Poles entfernt. Die Koliken, an denen die Patientin in der Zwischenzeit häufig gelitten hat, können meines Erachtens nach nicht auf Verlegung des Ureters durch den Stein, sondern höchstens durch entzündliche Schwellung erklärt werden.

Zwei Patienten geben geringe Beschwerden auf der operierten Seite an, sind jedoch zur Nachuntersuchung nicht erschienen. Eine Patientin (48) gibt an, daß ärztlich bei ihr wieder ein Nierenstein auf der operierten Seite festgestellt sei. Die Möglichkeit, daß bei der Operation ein Steinkonkrement übersehen worden ist, muß zugegeben werden, da es sich um eine größere Zahl meist kleinerer Steine handelte, die sich diffus über Nierenbecken und Kelche verteilten. Fall 44 hat ebenfalls ein Rezidiv auf der einen Seite, trotzdem das Studium der Röntgenbilder mit Sicherheit annehmen läßt, daß der vorhandene Korallenstein in 3 Stücken ganz entfernt wurde. Wenn man nicht gerade annehmen will, daß ein Steinkrümel übersehen worden ist, so muß man die schweren ulcerösen Veränderungen, die nach dem Operationsbefund das Nierenbecken dieser Seite aufwies, für die erneute Steinbildung verantwortlich machen, etwa in dem Sinne einer inkrustierenden ulcerösen Pyelitis. Auch der jetzige Stein ist ein Korallenstein, ein Ausguß des Nierenbeckens.

Die Indikation für die Nephrotomie bildete entweder die technische Unmöglichkeit, das Nierenbecken freizulegen und den Stein durch Pyelotomie zu entfernen, oder die Unmöglichkeit, ihn zu finden. Stellte sich nach Eröffnung des Nierenbeckens heraus, daß der Stein zur Pyelotomieincision, die wir stets auf die Hinterfläche des Nierenbeckens verlegten, nicht zu entfernen war, so haben wir von einer Fortsetzung des Schnittes ins Nierenparenchym abgesehen und lieber eine richtige Längsspaltung der Niere vorgenommen (Fall 56, 58).

Wenn ich von den später noch zu erwähnenden drei sekundären Nephrektomien absehe sowie von Fall 60, bei dem es sich lediglich um die Eröffnung eines riesigen pyenephrotischen Eitersackes handelte, bleiben 9 Fälle von Nephrotomie; von diesen sind 2 Fälle gestorben, ohne daß genauere Auskunft über die Todesursache erlangt werden konnte. Zwei Fälle wurden außerhalb nochmals operiert. 57 Nephrektomie

wegen Pyenephrose, 62 Spaltung eines Abscesses der Niere. Zwei haben ein Rezidiv. Fall 9, bei dem es sich offenbar um eine schwere, zu Inkrustationen neigende Pyelitis handelt, Fall 64, bei dem ganz offensichtlich ein Steinkonkrement übersehen worden ist. Auf diesen Fall komme ich später noch ausführlicher zu sprechen. Drei Patienten sind beschwerdefrei, Fall 66 allerdings mit bereits vor der Operation festgestellter Erkrankung der anderen Seite. Eine Funktionsprüfung der Nieren durch Ureterenkatheterismus war leider in keinem der Fälle möglich. Bei 2 Fällen sind schwere Nachblutungen aufgetreten. Fall 58 und 63. Im ersten Falle waren bereits am 12. und 16. Tage nach der Operation leichtere Nachblutungen aufgetreten, die jedoch auf Tamponade standen. Die Blutung, welche die Nephrektomie notwendig machte, erfolgte am 18. Tage. Die Obduktion ergab neben Pneumonie und Pyenophrose eine Sepsis, die evtl. für die Blutung verantwortlich gemacht werden kann. Im zweiten Falle erfolgte die Blutung ohne Vorboten am 13. Tage p. op., nachdem bereits 5 Tage vorher das zur Drainage des Nierenbeckens eingeführte Rohr entfernt war. Die Heilung des 15jährigen Patienten erfolgte nun ohne Komplikation. Bedauerlicherweise sind die beiden Präparate nicht aufgehoben und in den Krankenblättern keine besonderen Vermerke über den Zustand der Nieren, ob Infarktbildungen oder Nekrosen vorhanden, zu finden. Eine weitere Nephrektomie erfolgte am 61. Tage nach der Operation, nachdem bereits am 20. Tage p. op. ein Nierenabsceß eröffnet worden war (Fall 59). Das Präparat ergab ein bis auf die Hälfte des normalen eingeschrumpftes Organ.

Während in diesem Falle in erster Linie wohl der Absceß als die Ursache der Schrumpfung anzusehen ist, liegen zwei weitere Beobachtungen vor, bei denen trotz aseptischer Heilungen hochgradige Schrumpfung der gespaltenen Nieren festgestellt werden mußte. Es sind dies die Fälle 61 und 64. Im ersteren Falle war 3 Jahre vorher auf der betreffenden Seite eine Nephrotomie gemacht. Da die Cystoskopie einen erheblichen Funktionsausfall ergab und die Beschwerden es nahelegten, wurde diese Niere freigelegt. Sie erwies sich als hochgradig geschrumpft (Walnußgröße), derb sklerotisch. Da eine doppelseitige Erkrankung vorlag, mußte von einer Exstirpation abgesehen werden, doch dürfte der Befund trotz der fehlenden anatomischen Untersuchung eindeutig genug sein. Im Fall 64 gelang es, das Präparat zu erhalten. Bei der 2 Jahre nach der Nephrotomie erfolgten Exstirpation der Niere erwies sich diese als hochgradig, bis auf etwa die Hälfte des Normalen geschrumpft. Ihre Maße sind: $7 \times 5 \times 4$ cm, Gewicht 72 g. Über die Konvexität der Niere verläuft eine tiefe narbige Einziehung, die die Niere ungefähr in zwei gleichgroße Hälften teilt. Auf dem Querschnitt tritt die Tiefe der Einziehung besonders deutlich



hervor. Es erweckt den Eindruck, als ob eine Wiedervereinigung der beiden Hälften nur in dem Dache des Nierenbeckens stattgefunden hat, während sie im Bereich der Nierensubstanz, Mark sowohl wie Rinde, vollkommen ausgeblieben ist. Das Nierenbecken ist erweitert, seine Wand schwielig verdickt. In dem erweiterten Calix major des unteren Poles steckt ein etwa erbsengroßer zackiger Stein, der in seiner Umgebung geschwürige Prozesse verursacht hat. Im mikroskopischen Bilde, Querschnitte durch die ganze Niere, sieht man einen etwa 2 mm breiten Streifen alten Narbengewebes, beiderseits von der Capsula fibrosa tief in die Nierensubstanz bis zum Nierenbecken hineinziehend. Lateral von diesem Narbengewebe, in welchem Reste von Nierengewebe nicht mehr zu finden sind, liegt eine etwa ebenso breite Zone, in welcher man neben Narbengewebe und kleinzelliger Infiltration noch verödete Glomeruli und Reste von Harnkanälchen sieht. Nur unmittelbar auf dem Dache des Nierenbeckens fehlt die ersterwähnte Narbenschicht. Erst jenseits dieser zweiten Zone fängt das Normalaussehen der Nierengewebe an.

Wir haben es hier also mit einer schweren Schädigung der Niere durch Nephrotomie zu tun, die trotz richtiger Auswahl des Schnittes, trotz Naht und aseptischer Heilung eingetreten ist. Auch hier hat es offenbar teils infolge von Durchschneidung von Arterienästen, teils, und das ist bei der gleichmäßigen Verteilung des Befundes über die ganze Niere das wahrscheinlichere, durch die angelegte Naht Nekrosen der Schnittränder gegeben, die zwar ihrerseits bindegewebig ausgeheilt sind, aber eine Vereinigung der beiden Nierenhälften nicht zugelassen haben. Die hochgradige Schrumpfung stellt einen sehr erheblichen Ausfall von funktionierendem Nierengewebe dar.

Wenn man diese beiden Schädigungen in Betracht zieht, ferner die drei notwendig gewordenen Nephrektomien, die prozentual noch höher (doppelt so hohe) Zahl von Rezidiven, die außerdem in zwei Fällen notwendig gewordenen späteren Operationen berücksichtigt, so ist zweifellos die Forderung berechtigt, die Indikation für die Nephrotomie möglichst einzuengen. Die Methode der Wahl bleibt die Pyelotomie.

Es bleibt mir nur noch übrig, die von Rehn kürzlich aufgeworfene Frage der operativen Ren mobilis an unserem Material nachzuprüfen. Von 14 Fällen, die röntgenologisch und klinisch nachuntersucht werden konnten, konnte in 2 Fällen (gleich 14,3%) ein postoperativer Tiefstand der Niere festgestellt werden, ohne das Beschwerden davon vorhanden waren. Außerdem gab eine Patientin schriftlich den Bescheid, daß ärztlicherseits bei ihr eine Ren mobilis festgestellt worden sei. Die angegebenen Beschwerden sind durch das Tragen einer ärztlich verordneten Leibbinde verschwunden. Wenn man auch bei den von mir nachuntersuchten Fällen nicht von einer ausgesprochenen Ren mobilis,



Wanderniere, sprechen kann, so zeigen die erwähnten Fälle doch, daß die Bedenken Rehns nicht ganz unbegründet sind. Es ist sehr einleuchtend, daß das aus seinen ohnehin nicht sehr festen Verbindungen losgelöste Organ leicht Neigung zeigen wird, herabzusinken, bevor es an seinem alten Platze durch Narben fest fixiert ist, und evtl. an falscher Stelle anzuheilen. Die von Rehn vorgeschlagene systematische Fixierung durch Naht erscheint mir angesichts der Resultate meiner Nachuntersuchungen aber doch zu weitgehend. Der Heilungsverlauf war in allen drei erwähnten Fällen ungestört. Findet man bei der Operation einen besonders langen Nierenstiel, oder hat man bei sonst bestehender Enteroptose Grund zu Befürchtungen in dieser Hinsicht, so wird man selbstverständlich versuchen, die Niere vor einem Herabsinken zu bewahren, indem man sie annäht.

Wenn Rehn die evtl. Abknickung der Gefäße für Nachblutungen und Nekrosen bei Nephrotomien, die des Ureters für Fistelbildung verantwortlich macht, so kann ich dem nicht beistimmen. Die pyelotomierten Nieren sind doch meist noch viel ausgedehnter aus ihrem Lager herausgelöst. Wir müßten dann doch hier noch viel öfter Fisteln erleben. Und wenn auch bei der unverletzten Niere eine Blutung nach außen nicht zu erwarten ist, so müßten doch da „vorübergehende Hemmung oder gänzliches Sistieren der arteriellen Blutzufuhr zu ausgedehnten Nekrosen führen kann", an pyelotomierten Nieren öfters gelegentlich von Rezidivoperationen oder auf dem Obduktionstisch frischere oder ältere Infarkte gefunden werden. Ich habe keine gesehen und auch keine Veröffentlichung darüber gefunden. In dem bereits ausführlicher behandelten Falle 64, in welchem es sich auch um einen postoperativen Tiefstand und Schrumpfung der Niere nach Nephrotomie handelt, weisen die so ausgesprochen gleichmäßig auf beiden Seiten des Schnittes sich findenden ausgeheilten Nekrosen (Narben) mit solcher Bestimmtheit auf Verletzung von Arterienästen durch den Schnitt oder die Naht hin, daß es meines Erachtens zu gesucht sein würde, hier eine vorübergehende Abknickung des Nierenstiels als Ursache heranzuziehen.

Literaturverzeichnis.

[1]) Barth, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1900. — [2]) Braun, Die Pyelotomie als Methode der Wahl bei Steinniere. Med. Klin. 1912. — [3]) Binaghi, Referat im Centralbl. f. Chir. 1914. — [4]) Blum und Ulzmann, Indikationen zur chirurgischen Behandlung der Nephrolithiasis, spez. über Pyelotithotomie. Zeitschr. f. Urologie 3, Heft 2. — [5]) Braatz, Zur operativen Behandlung der Niere. Dtsch. med. Wochenschr. 1900. — [6]) Braun, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1900. — [7]) Caspar, Nephrektomie bei Erkrankung beider Nieren. Münch. med. Wochenschr. 1914. — [8]) Clairmont, Beiträge zur Nierenchirurgie. Langenbeck Archiv 79. — [9]) von Haberer, Beiträge zu den Gefahren der Nephrotomie.

Bruns Beiträge **79** und **80**. — [10]) von Haberer, Beiträge zur Nierenchirurgie. Langenbecks Archiv **110**. — [11]) Hermann, Über Nierenspaltung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **73**. — [12]) Hohlweg, Die Bestimmung des Reststickstoffes im Blut als Methode zur Prüfung der Nierenfunktion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **28**. 1915. — [13]) Israel, a) Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten 1901. b) Über einen Fall von Nierenexstirpation bei Ureteritis. Berl. klin. Wochenschr. 1893. — [14]) Israel, W., Zeitschr. f. Urologie 1913, S. 524. — [15]) Kielleutner, Zur operativen Therapie der Nierensteine. Bruns Beiträge 88. — [16]) Kocher, Operationslehre 1902. — [17]) Korteseweg, Die Indikation zur Entspannungsincision bei Nierenleiden. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 8—**20**. 1901. — [18]) Kümmel, Kongreß d. Dtsch. Ges. f. Urologie 1907. — [19]) Kümmel, Die Steinkrankheit der Niere und der Harnleiter. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 13. c) Centralbl. f. Chir. 1914, Nr. 3. — [20]) Kümmel, Spätschicksal Nephrektomiert. Langenbecks Archiv 1913. — [21]) Küster, a) Zeitschr. f. Urologie 1913. — [22]) Küster, Berliner Urologen-Kongreß 1913. — [23]) Langemark, Die Nephrotomie und ihre Folgen. Bruns Beiträge **35**. 1902. — [24]) Makkas, Zur Wahl der Operationsmethoden bei der Behandlung der Nephrolithiasis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **103**. — [25]) Marwedel, Querer Nierensteinschnitt. Centralbl. f. Chir. 1907. — [26]) Neuhäuser, a) Über einige Erfahrungen aus dem Gebiete der Nierensteinerkrankungen. Folia urologica **18**. — [27]) Neuhäuser, b) Über Blutung nach Nephrolithotomie. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 28. — [28]) Oelsner, Zur Pyelotomie. Zeitschr. f. Urologie **7**, Heft 7. 1913. — [29]) Payr, Centralbl. f. Chir. 1912, Nr. 44. — [30]) Chirurgische Behandlung der Nephrolithiasis mit besonderer Berücksichtigung der Indikationsstellung. Münch. med. Wochenschr. 1907. — [31]) Pleschner, Nachblutung nach Nephrotomie. Zeitschr. f. Urologie 1912. — [32]) Renner, Dauererfolg der Nierenchirurgie. Bericht über die Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. **62**. — [33]) Röpke, Die Folgen der Nephrotomie für die menschliche Niere. Langenbecks Archiv **84**. — [34]) Rehn, Nephrotomie und Fixation der operativen Ren mobilis. Centralbl. f. Chir. 1920, Heft 26. — [35]) Schmieden, Die Erfolge der Nierenchirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **62**. — [36]) Schrewentigges, Über Pyelotomie und Nephrotomie bei Steinniere. Bruns Beiträge **118**. — [37]) Simon, Experimentelle Studien an der menschlichen Niere über die Folgen der Nephrotomie. Bruns Beiträge **59**. — [38]) Spengel, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1900. Ref. Barth. — [39]) Suter, Erfahrungen über Nierensteine und ihre operative Behandlung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1917, Nr. 25. — [40]) Wildbolz, Über die Folgen der Nierenspaltung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **81**. — [41]) Zondeck, Das arterielle Gefäßsystem der Niere und seine Bedeutung für die Pathologie und Chirurgie der Niere. Arch. f. klin. Chir. **59**. 1899. — [42]) Zondeck, Nephrotomie oder Pyelotomie. Berl. klin. Wochenschr. — [43]) Zondeck, Beitrag zu den Gefahren der Nephrotomie. Bruns Beiträge **79**. — [44]) Zuckerkandel, Über Nierensteine. Langenbecks Archiv **87**.



Herrn Professor Dr. A. Eiselsberg zum sechzigsten Geburtstage.

(Aus dem Röntgenlaboratorium der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien
[Vorstand: Professor A. Eiselsberg].)

Zur Röntgendiagnostik der Nierenkonkremente.

Von
Dr. Max Sgalitzer,
Leiter des Röntgenlaboratoriums.

Mit 19 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 18. November 1920.*)

Die Diagnostik der Nierenkonkremente basierte bis vor wenigen Jahren noch auf sehr schwankenden und unsicheren Grundlagen. Schmerzanfälle, Hämaturie und andere Symptome machten zwar das Bestehen eines Steinleidens wahrscheinlich, konnten es aber nicht beweisen. Auch große Konkremente verlaufen bekanntlich nicht selten ohne alarmierende Beschwerden; umgekehrt wieder finden sich nicht selten jene klinischen Symptome, die ein Steinleiden wahrscheinlich machen bei anderen Erkrankungen der Niere (Nierentumor, Tuberkulose, Hydronephrose usw.).

Erst die Röntgenwissenschaft brachte uns einen bedeutenden Fortschritt auf dem Gebiet der Nierendiagnostik, vornehmlich aber der Steindiagnostik. Daß sich die Röntgenologie schon in ihren ersten Anfängen, vor bereits mehr als zwei Dezennien, dieses Gebietes zu bemächtigen trachtete, ist begreiflich, wenn man auf der einen Seite die unbefriedigenden Resultate der klinischen Untersuchungsmethoden bei der Nephrolithiasis in Betracht zieht, auf der andern Seite die günstigen Chancen bedenkt, die sich der Röntgenuntersuchung der Steinniere infolge der Dichtendifferenz zwischen Konkrement und umgebendem Weichteilgewebe bieten. Allerdings entsprachen die anfänglichen Resultate lange nicht den an diese neue Untersuchungsmethode geknüpften Erwartungen. Schuld daran trug vornehmlich die mangelhafte Technik und erst deren stetes Fortschreiten (Blendentechnik, Luffapelotte, Doppelplattenverfahren usw.) brachte die röntgenologische Konkrementdiagnostik im Laufe der Jahre auf eine Stufe, daß wir sie heute als gänzlich unentbehrlich ansehen müssen. Der Nachweis der Konkremente gelingt nach den Angaben der Literatur (Immelmann, Leonhard, Kienböck, Haenisch u. a.) in 97 bis 98% der Fälle.



Der negative Ausfall spricht demnach mit größter Wahrscheinlichkeit gegen das Vorhandensein eines Konkrementes. Die zeitweiligen Versager sind nicht nur auf wechselnde Größe der Konkremente, sondern vor allem auch auf deren verschiedene chemische Zusammensetzung und die mit dieser variierende Dichte zurückzuführen. Die geringste Dichte besitzen die Urate, die aber gerade in der Niere seltener angetroffen werden (Israel) als die spezifisch schwereren und demnach viel leichter darstellbaren Phosphate, Oxalate und Carbonate. Aber selbst reine Uratsteine — sie sind besonders selten, da die an und für sich nicht häufig vorkommenden Urate meist Beimengungen dichterer Substanzen enthalten — sind, wie zahlreiche Publikationen beweisen, wiederholt Gegenstand röntgenologischen Nachweises gewesen. Da aber ihre Darstellung und Diagnostik an Technik und Erfahrung besondere Anforderungen stellt, dürften die zeitweiligen Versager jedenfalls auf kleine Uratsteine zu beziehen sein. Es fehlte in neuerer Zeit auch nicht an Versuchen die, wenn auch geringe Zahl der Versager durch neue Methoden, so die Pyelographie (Joseph), die Imprägnierung der Konkrementrinde mit Kollargol (Kümmell), die Sauerstoffüllung des Nierenbeckens (Lichtenberg, Dietlen, Zondek) auszumerzen. Auch die Untersuchungsmethode mittels des Pneumoperitoneums bedeutet hier gewiß einen Fortschritt.

Etwas größer als die Zahl der Fehldiagnosen eines negativen Röntgenbefundes wird die Zahl der Irrtümer auf Grund eines positiven Röntgenbefundes in der Literatur angegeben (3 bis 4%), das sind jene Fälle, in denen das Röntgenogramm einen mehr oder minder deutlichen Schatten in der Nierengegend zeigt, der fälschlich als Nierenkonkrement gedeutet wird. Eine lange Reihe von Fehlerquellen sind in der Literatur verzeichnet, von denen nur die wichtigsten hier genannt werden mögen: Gallensteine, Fremdkörper im Darm, Kotsteine, verkalkte Mesenterialdrüsen, Pankreassteine, Ossificationen in den Rippenknorpeln, Verkalkungen an den Spitzen der Processus transversi der Lendenwirbel, Kalkablagerungen in kalten Abscessen usw. Derartige Fehldiagnosen sind besonders bedauerlich, da sie die klinische Untersuchung in bestimmte Bahnen lenken und sie unter dem falschen Eindruck des Konkrementbefundes Symptome, die für Erkrankungen anderer Organsysteme sprechen, übersehen lassen und so den Patienten überflüssigerweise den Unannehmlichkeiten eines erfolglosen operativen Eingriffes aussetzen können. Wenn solche diagnostische Irrtümer bei Verwendung aller Errungenschaften moderner Röntgentechnik und auf Grund von Befunden erfahrener Untersucher, von denen die statistischen Angaben stammen, in 3 bis 4% der Fälle vorkommen, so muß mit Recht angenommen werden, daß dem Ungeübten derartige bedauerliche Fehldiagnosen viel häufiger unterlaufen müssen.

Große Steine mit Ausgüssen des Nierenbeckens und der Kelche, evtl. sogar mit Sporenbildung in den Ureter werden durch ihre charakteristische Form ihre Zugehörigkeit zur Niere leicht erkennen lassen. Doch nicht allzuhäufig gestaltet sich die Diagnose so einfach. Oft kommen abnorme Schatten im Bereiche des Nierenfeldes im Röntgenogramm zur Darstellung, über deren Ätiologie und anatomische Zugehörigkeit Unklarheit besteht; denn als Projektionsbild vermag uns das Röntgenogramm der Sagittalaufnahme keinen Aufschluß darüber zu erteilen, ob das fragliche Gebilde der Niere angehört, oder aber vor oder hinter dieser gelegen ist. Jene primitive Forderung, der die Röntgendarstellung bei der Untersuchung jedes Skeletteiles nachkommt, die Forderung des Zweiplattenverfahrens, der Aufnahmen in zwei zueinander senkrechten Projektionsrichtungen, deren beider Ergebnis uns erst eine Rekonstruktion der anatomischen Verhältnisse erlaubt, wurde bei der Röntgenuntersuchung der Steinniere außer acht gelassen. Die Lokalisation eines fraglichen Schattens, der sich im sagittalen Röntgenogramm auf das Nierenfeld projiziert, wird erst dann möglich sein, wenn zur sagittalen noch die ergänzende seitliche Aufnahme hinzugefügt wird. Da die seitlichen Rumpfaufnahmen heute längst kein technisches Kunststück mehr bedeuten, diese vielmehr bereits zum eisernen Bestand unserer typischen Aufnahmen gehören, so ist kein Grund einzusehen, warum das frontale Röntgenogramm nicht in jedem Falle, in dem die Sagittalaufnahme Konkrementverdacht erweckt, zur sicheren Entscheidung herangezogen werden soll, ob das fragliche Gebilde der Niere angehört oder nicht. Und diese Entscheidung vermag die seitliche Aufnahme mit großer Sicherheit zu fällen. Denn ebenso wie im sagittalen, so entspricht auch im frontalen Röntgenogramm der Niere ein charakteristisches Projektionsfeld. Fällt nun ein Konkrement in beiden Projektionsrichtungen mit dem Nierenfeld zusammen, so ist damit auch dessen Zugehörigkeit zur Niere erwiesen. Ein evtl. auftauchendes Bedenken, es könnten uns die Nierenkonkremente im frontalen Röntgenogramm infolge Unschärfe des Bildes durch reichliche Sekundärstrahlung entgehen, wird hinfällig, wenn wir uns die feinen anatomischen Details vergegenwärtigen, deren Kenntnis uns die seitlichen Rumpfaufnahmen vermitteln.

Die Niere wird im ventrodorsalen Röntgenogramm, in dem sie dank der sie umschließenden Fettkapsel gewöhnlich in ihren Umrissen sichtbar ist, in ihrer oberen Hälfte oder in ihrer Mitte, abhängig von der Länge und Stellung der 12. Rippe, von dieser gekreuzt. Ihr unterer Pol steht in der Höhe der Zwischenwirbelscheibe zwischen 2. und 3. Lendenwirbel. Da die rechte Niere meist etwas tiefer liegt als die linke, erreicht ihr unterer Pol noch die oberen Partien des 3. Lenden-





wirbels. Der mediale Rand des Nierenschattens ist vom äußeren Psoasrand, der auf dem Röntgenbild scharf abgegrenzt erscheint, durch ein helles Band getrennt und nur bisweilen liegt der untere Nierenpol dem Psoasrand an. Eine Deckung mit ihm ist als pathologisch anzusehen [Schürmayer[1])]. Das Nierenbecken befindet sich normalerweise etwa zwischen den Querfortsätzen des 1. und 2. Lendenwirbels.

Auf die Technik der Sagittalaufnahme, die in jedem Lehrbuch der Röntgenologie genau beschrieben ist, hier einzugehen, ist wohl überflüssig. Daß ihr eine gründliche Darmentleerung vorangehen soll, ist bekannt. Wiederholt wurde auch bereits darauf hingewiesen, auch dann, wenn die Schmerzen nur auf eine Seite lokalisiert sind, stets beide Nieren, beide Ureteren und die Blase zu untersuchen. Bei Verwendung einer geeigneten Kompressionsblende, des Luffaschwammes, evtl. des Doppelplattenverfahrens wird es in den meisten Fällen gelingen, den Nierenschatten selbst zur Darstellung zu bringen, sowie auch evtl. vorhandene Konkremente nachzuweisen. Für die Diagnose der Nierenkonkremente gilt als Kriterium einer technisch guten Aufnahme die Sichtbarkeit der Strukturzeichnung der Processus transversi und der beiden letzten Rippen, die deutliche Abgrenzung des Psoas, sowie des Nierenschattens gegen die Umgebung. Die Wirbelkörper selbst sollen kein Strukturbild zeigen, sollen demnach nicht vollkommen durchdrungen sein, da bei größerer Strahlenhärte weniger dichte Steine dem Nachweis entgehen würden.

Was nun die Technik der frontalen Rumpfaufnahme zwecks Nachweises evtl. vorhandener Nierenkonkremente betrifft, so deckt sich diese vollkommen mit der Technik der seitlichen Darstellung der beiden obersten Lendenwirbel. Der Zentralstrahl wird senkrecht auf die Gegend der Körper der zwei obersten Lendenwirbel eingestellt. Selbstverständlich ist der Patient auf die steinverdächtige Seite zu lagern. Um die respiratorischen Bewegungen der Niere auszuschalten, muß die Aufnahme in Atemstillstand vollführt werden. Wie bei der Sagittalaufnahme, so wird auch hier das Röntgenogramm unter Verwendung geeigneter Blenden mit weicher Röhre ausgeführt.

Um das Projektionsfeld der Niere bei rein seitlichem Strahlengang kennenzulernen, mußten Studien an horizontalen Gefrierschnitten durch den menschlichen Kadaver in Nierenhöhe gemacht werden. Diese zeigen nun, daß eine durch die Körper der obersten Lendenwirbel hindurchgelegte Frontalebene beide Nieren schneidet, daß die vorderen Dreivierteile der Körper des 12. Brustwirbels, des 1. und 2. Lendenwirbels, sowie auch — dies trifft für die rechte Niere zu — der obersten

[1]) Schürmayer, Zur Röntgenologie des Abdomens und Topographie der Nieren. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **10**, 353.



Partien des Körpers des 3. Lendenwirbels als Nierenfeld anzusehen sind. Bei dieser Aufnahmsrichtung ist der Nierenschatten natürlich nicht zu sehen, wohl aber kontrastieren evtl. vorhandene Konkremente deutlich von den Körpern der genannten Wirbel. Da sich Steine im oberen Nierenpol nur höchst selten finden, so kommt auch der 12. Brustwirbel als Projektionsfeld für Konkremente praktisch kaum in Betracht. Sie decken sich vielmehr fast stets entsprechend der Lage des Nierenbeckens und der angrenzenden Nierenpartien, die ja am häufigsten ihr Ansiedlungsrayon sind, mit dem Körper des 2. oder der unteren Hälfte des Körpers des 1. Lendenwirbels, bisweilen auch mit den obersten Partien des Körpers des 3. Lendenwirbels, welch letzteres Verhalten vor allem für die etwas tieferliegende rechte Niere zutrifft, doch auch bei Konkrementen der linken Niere, die in einem gedehnten Becken lagern, beobachtet wird. Von großer Wichtigkeit ist es, die Patienten bei der Seitenaufnahme wirklich rein seitlich zu lagern, da nur dann eventuell vorhandene Konkremente in das für die Frontalaufnahme in Betracht kommende Nierenfeld fallen.

Diese Methode der Konkrementdiagnostik durch das Zweiplattenverfahren wird nun seit $2^1/_2$ Jahren auf der Klinik geübt. In dieser Zeit kamen 52 positive Fälle zur Beobachtung. In 47 Fällen, das sind 90,4%, konnten die im Sagittalbild dargestellten Konkremente auch im frontalen Röntgenogramm mit Sicherheit nachgewiesen werden, und nur in 5 Fällen ließ uns das frontale Röntgenogramm infolge zu geringer Schattendichte und Größe der Konkremente im Stich. Während dichte Konkremente von den Wirbelkörpern sehr deutlich kontrastieren, bedarf es bei strahlendurchlässigeren Steinen bisweilen einiger Aufmerksamkeit, diese aufzufinden. Bei der unregelmäßigen Gestalt, die sie häufig besitzen, ist es nicht verwunderlich, wenn uns das seitliche Röntgenogramm das Konkrement bisweilen in einer ganz anderen Form zeigt, als es im Sagittalbilde erscheint. Die Röntgenuntersuchung auf Nierenkonkremente in zwei Projektionsrichtungen hat auch den Vorteil, daß sie uns mit viel größerer Verläßlichkeit als die Aufnahme in nur einer Ebene über die Zahl der vorhandenen Steine orientiert, was für die Operation von großer Wichtigkeit ist. Zweimal gelang es, durch das seitliche Bild nachzuweisen, daß ein in der Sagittalaufnahme ins Nierenbecken sich projizierendes, unregelmäßig gestaltetes Konkrement nicht einem, sondern zwei hintereinander gelagerten Steinen entsprach. Die Anwendung des Zweiplattenverfahrens für die Nierensteindiagnostik schützt uns vor Fehldiagnosen, indem sie bei fraglichen Konkrementen die sichere Entscheidung trifft, ob sie der Niere angehören oder nicht. Sie gibt uns ferner eine verläßliche Orientierung über Zahl, Lage und Form der Steine, ist einfach



ausführbar und für den Patienten mit nicht den mindesten Beschwerden verbunden. Komplizierte und eingreifende Methoden, wie z. B. die Einführung einer schattengebenden Uretersonde zu diagnostischen Zwecken, um aus der Deckung der Sondenspitze mit dem fraglichen Gebilde auf dessen Zugehörigkeit zum uropoëtischen System schließen zu dürfen, ein Eingriff, der bei infizierter Blase als keineswegs gleichgültig anzusehen ist, werden durch die Anwendung des Zweiplattenverfahrens für die Mehrzahl der Fälle überflüssig. Auch die nicht immer verläßlichen Kontrollaufnahmen in leicht schräger Projektion, die aus der gleichsinnigen Verschiebung des Nieren- und

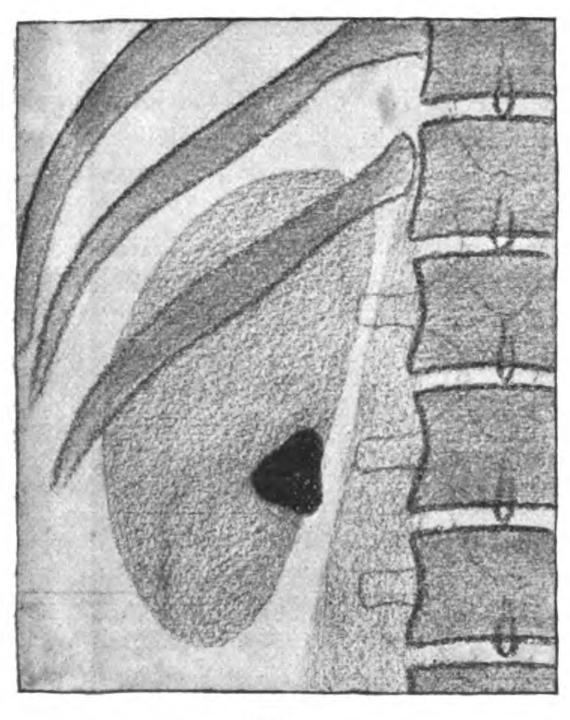


Abb. 1.

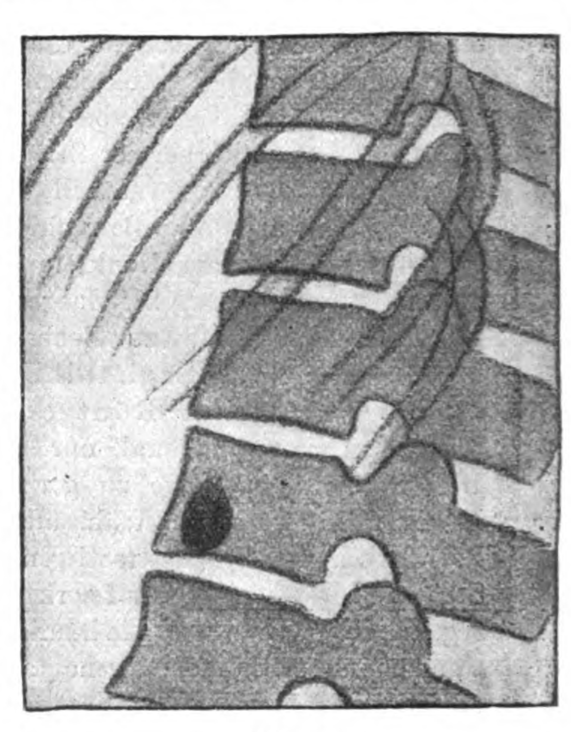


Abb. 2.

Steinschattens auf ihre Zusammengehörigkeit zu schließen erlauben, werden dadurch entbehrlich. Ein medial vom Nierenschatten in der Gegend ihres Hilus gelegenes Konkrement wird auch ohne Einführung einer schattengebenden Sonde mit Sicherheit als Nierenbeckenkonkrement zu erkennen sein, wenn es sich auch bei seitlichem Strahlengang auf das Nierenfeld projiziert. Auf Grund der durch die Röntgenuntersuchung ermittelten Lage des Steines wird man, falls dieser nicht zu groß ist, die Indikation zu einer Pyelotomie stellen können, während Konkremente, die sich bei der Sagittalaufnahme in den Nierenschatten hineinprojizieren und durch das seitliche Bild als der Niere wirklich angehörig erkannt werden, durch Nephrotomie zu entfernen sein werden.

Daß die Darstellung der Kontrastfüllung des Nierenbeckens in zwei zueinander senkrechten Ebenen dadurch, daß erst die beiden Aufnahmen uns den Ausguß in einer räumlichen Ausdehnung erfassen lassen, die diagnostischen Möglichkeiten der Pyelographie bedeutend zu erweitern imstande ist, soll nicht unerwähnt, doch einer anderen Arbeit vorbehalten bleiben.

Das Bild eines haselnußgroßen, rundlichen Konkrementes, das sich medial vom Nierenschatten auf die Gegend des Nierenbeckens projiziert, zeigt Abb. 1; der Nierenschatten ist deutlich zu sehen. Die Zugehörigkeit des Konkrementes zum Nierenbecken erweist Abb. 2, die Skizze des seitlichen Röntgenogramms, in dem der Stein deutlich auf der vorderen Hälfte des Körpers des 2. Lendenwirbels zu erkennen ist. Das Konkrement wurde durch Pyelotomie entfernt. Es war ein Phosphatstein.

Nicht nur für die Differentialdiagnose zwischen Nierensteinen und anderen Konkrementen in der Umgebung der Niere ist das Zweiplattenverfahren von Bedeutung, auch für die Feststellung des Ausgangspunktes von Fisteln unklaren Ursprunges kann es von größter Wichtigkeit sein, eine Beobachtung, zu der sich im Lauf der letzten Jahre unter dem großen Material, das der Klinik zur Verfügung steht, mehrfach Gelegenheit bot. Eine Illustration dazu bietet die nun folgende Krankengeschichte, zu der die Abb. 3, 4, 5 und 6 gehören.

R. H., 29 Jahre alt, Postbeamtensgattin.

Anamnese: Familienanamnese belanglos. Pat. weiß sich an keine Kinderkrankheiten zu erinnern; mit 13 Jahren Auftreten der Menses in unregelmäßigen Zwischenräumen. Vor einem Jahr Lungenspitzenkatarrh; seit 2—3 Monaten bestehen in der rechten Lendengegend Schmerzen, die an Heftigkeit zunehmen. Vor 4 Wochen bildete sich in der rechten Lendengegend eine Geschwulst, die immer mehr wuchs. Wiederholter Temperaturanstieg auf 38°. Von ihrem Arzt wurde die Pat. auf die Klinik geschickt.

Status praesens (21. I. 1918): Mittelgroße Pat. von schwächlicher Konstitution und geringem Panniculus adiposus. Lungen: Beide Spitzen gedämpft, daselbst trockenes Rasseln, sonst normaler Schall mit verschärftem Inspirium. Herz o. Bes. Abdomen zeigt keine pathologische Resistenz. Milz und Leber nicht vergrößert.

In der rechten Lendengegend ist ein vom Rippenbogen, der Wirbelsäule und der Scapularlinie, sowie vom Darmbeinkamm begrenzter, deutlich abgesetzter, derber Tumor zu sehen, der sich nicht verschieben läßt, und dessen Punktion ein trübes Sekret ergibt.

26. I. 1918. Incision über der erweichten Partie in der rechten Lumbalgegend, ohne daß Eiter zum Vorschein kommt. Es entleert sich krümliges, nekrotisches Gewebe. Die digitale Untersuchung ergibt eine ca. kindsfaustgroße Höhle, in die ein Drainröhrchen und ein Streifen eingeführt werden. Nach der Incision bleibt eine Fistel zurück.

19. II. Röntgenuntersuchung: Die Kontrastfüllung der Fistel mittels eingeführter Zirkonoxydschmelzstäbchen (Holzknecht, Li-





lienfeld, Pordes) lassen im sagittalen Bild (Abb. 3) erkennen, daß sich die Kontrastmasse zum großen Teil auf das Bett der rechten Niere projiziert. Über den Ausgangspunkt der Fistel vermag man an der Hand dieses einen Bildes natürlich gar nichts auszusagen. Die räumliche Orientierung kann uns erst ein zweites, senkrecht dazu hergestelltes Röntgenogramm vermitteln und uns dadurch über den Ursprung der Fistel aufklären. Die Skizze des frontalen Röntgenogramms bringt Abb. 4; dieses vermittelt uns sehr übersichtlich den Verlauf der ganzen Fistel. Von ihrer Ausmündungsstelle auf der äußeren Körperoberfläche, die durch einen Drahtring gekennzeichnet ist, führt sie mit einem blei-

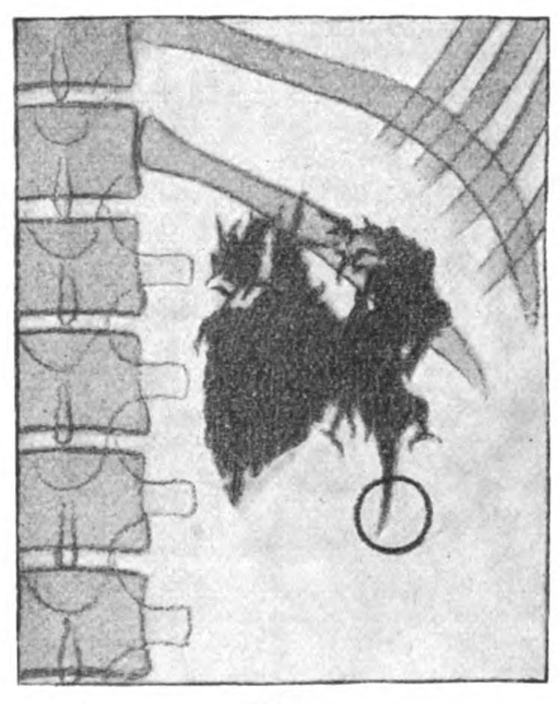


Abb. 3.

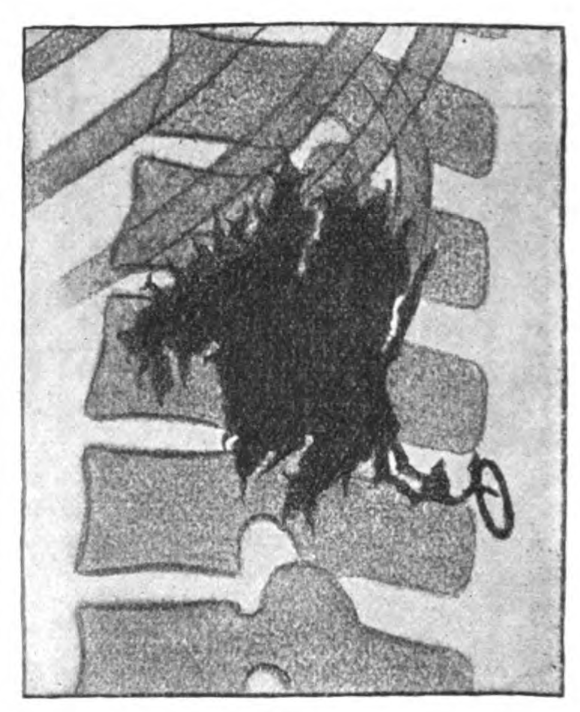


Abb. 4.

stiftdünnen Ast schräg nach aufwärts zu einer taubeneigroßen Absceßhöhle, die sich hinter dem Bett der rechten Niere befinden muß, da sie im seitlichen Bild hinter den Körper des 2. Lendenwirbels fällt. Aus dieser Absceßhöhle ziehen nach vorne und oben eine große Zahl verwaschener, schmieriger, gefiederter Fistelkanälchen, die sich im Sagittalbild auf das Nierenbett, im frontalen auf die Körper des 1. und 2. Lendenwirbels projizieren, demnach unbedingt der Niere angehören. Durch die Röntgenuntersuchung in zwei zueinander senkrechten Projektionsebenen ist also die Niere mit Sicherheit als Ausgangspunkt der Fisteleiterung zu erkennen. Aus der feinen Fiederung, aus der verwaschenen, schmierigen Beschaffen-

heit der Fistelkanälchen (Lilienfeld) kann auf die tuberkulöse Natur der Erkrankung geschlossen werden. Damit ist also durch die Röntgenuntersuchung eine tuberkulöse Niere als Ursache der Fisteleiterung sichergestellt.

Auf Grund der Röntgenuntersuchung wird die Indikation zu einer Nephrektomie gestellt.

Die urologische Untersuchung (Dr. Schwarzwald) zeigt eine intakte Funktion der linken Niere; über die Funktion der rechten kann nichts Bestimmtes ausgesagt werden, doch spricht der Vergleich zwischen linksseitigem Harn und Gesamtharn zuungunsten der rechten Niere.

Operation: 26. II. 1918 (Dozent Denk): Äthernarkose. Incision des Abscesses. Man gelangt in einen Hohlraum, der einwandfrei gegen den oberen Pol der rechten Niere führt. Bergmannscher Schnitt zur Freilegung der rechten Niere. Nierenfett und Nierenkapsel sind in ein schwieliges Gewebe verwandelt, so daß die Auslösung der Niere nur recht mühsam gelingt, besonders am oberen Pol. Bei dem Auslösungsmanöver wird das Peritoneum, das mit der Nierenkapsel an zwei Stellen durch Schwielengewebe innig verwachsen ist, eröffnet. Provisorische Tamponade mit Perltüchern. Unterbindung des Ureters. Durchtrennung desselben mit dem Paquelin. Unterbindung der Arteria und Vena renalis und Entfernung der Niere samt der schwielig verdickten Kapsel. Auf den Ureterstumpf wird ein Drainrohr gestülpt und durch Catgutnähte fixiert. Das Peritoneum wird mit fortlaufender Naht geschlossen, bis auf eine kleine, spezifisch tuberkulös veränderte Stelle des Peritoneums, auf welche ein Jodoformgazestreifen gelegt wird. Auslegen der Wunde mit Jodoformgaze, Verkleinerung der Wunde durch einzelne Muskel- und Hautnähte.

Präparat: Mäßig vergrößerte Niere; die obere Hälfte von zahlreichen, tuberkulösen Zerfallsherden durchsetzt, zum Teil mit käsigen Massen ausgefüllt. Funktionierendes Nierenparenchym scheint in diesem Teil nur spärlich vorhanden zu sein. Die untere Hälfte zeigt noch teilweise guterhaltenes Parenchym, das aber ebenfalls von linsen- bis haselnußgroßen Zerfallshöhlen durchsetzt ist. Diagnose: Tuberkulose der Niere.

Histologischer Befund: Ausgedehnte verkäsende Tuberkulose der Niere.

Allmähliche Wundheilung, doch bleibt eine Weichteilfistel in der Operationsnarbe zurück.

Da sich die Fistel trotz Sonnen- und Tuberkulinbehandlung nicht schließen wollte, die Sekretion vielmehr andauernd in ziemlich gleicher Stärke weiterbestand, kam Patientin zwei Jahre später abermals auf der Klinik zur Aufnahme. Die Patientin klagt sonst über keinerlei Beschwerden.

Die Röntgenuntersuchung (28. II. 1920) mittels Kontrastfüllung der Fistel (Abb. 5 Sagittalaufnahme, Abb. 6 Frontalaufnahme) läßt einen anfangs bleistiftdicken Fistelgang erkennen, der leicht medialwärts gerichtet nach aufwärts zieht, sich immer mehr



verjüngt, bis er sich in ein feines Netzwerk verwaschener, gefiederter Fistelkanälchen auflöst. Diese liegen in einer Gegend, die nach einer vergleichenden Betrachtung der Skizzen der Sagittal- und Frontalaufnahme dem oberen Pol der exstirpierten Niere entsprechen müßte (im frontalen Bild projiziert sich der Fistelursprung auf die ventrale Hälfte des Körpers des 12. Brustwirbels). Die Fistel zeigt auch jetzt die Charaktere einer tuberkulösen Fistel.

Die Erklärung für die Fisteleiterung gibt die Operationsgeschichte, aus der zu ersehen ist, daß bei der Operation eine spezifisch tuberkulös veränderte Stelle des

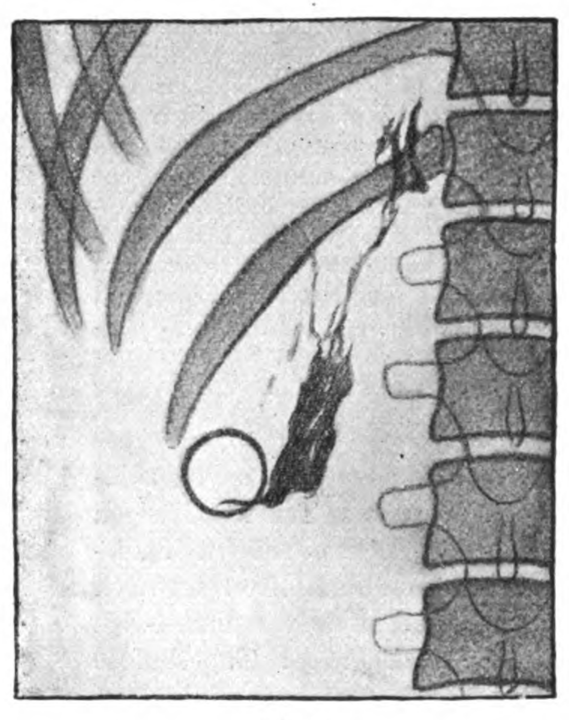


Abb. 5.

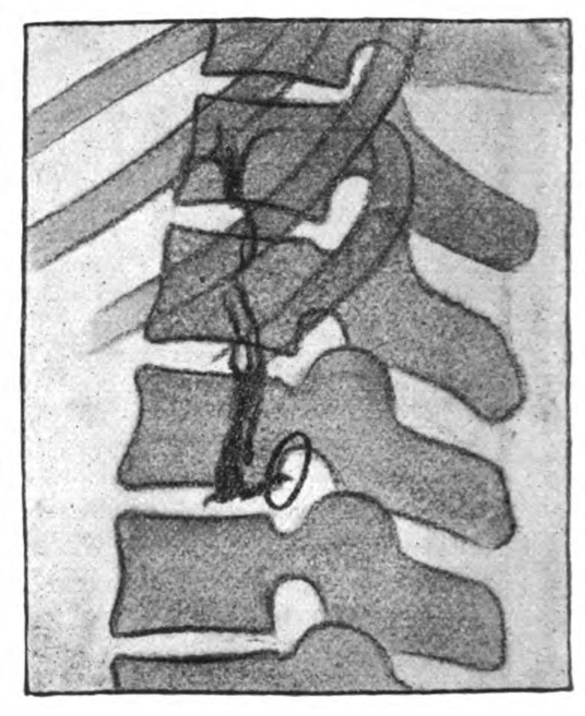


Abb. 6.

Peritoneums vorgefunden wurde, die nach dem Ergebnis der Röntgenuntersuchung die Fisteleiterung unterhält.

Die Patientin wurde zweimal mit Röntgen bestrahlt, worauf eine Verminderung der Sekretion eintrat.

Blicken wir auf die Krankengeschichte dieser Patientin zurück, so ersehen wir daraus, daß das unklare Krankheitsbild, das die Patientin bei ihrem Eintritt auf die Klinik bot, durch die Röntgenuntersuchung in exakter Weise gelöst wurde. Diese deckte als Ursprung der Fisteleiterung eine tuberkulöse Niere auf, die dann operativ entfernt wurde. Die Niere konnte als Ursache der Eiterung nur auf Grund der kombi-

nierten Begutachtung des sagittalen und frontalen Röntgenogramms erkannt werden. Der Umstand, daß sich die Fistelkanälchen in beiden Projektionsrichtungen auf das Nierenfeld projizierten, war für die Diagnose ausschlaggebend. Dieselben Verhältnisse an den Röntgenogrammen zwei Jahre später waren auch maßgebend für den Befund, daß die fortbestehende Fisteleiterung im Bett der exstirpierten Niere ihren Ursprung nehmen muß.

Die bisher besprochene Methode der Konkrementdiagnostik, die sich nicht allein auf die obligaten Aufnahmen in der sagittalen Projektionsrichtung verläßt, sondern, um Fehldiagnosen zu vermeiden, außer dem Zusammenfallen des fraglichen Konkrementes bei der Sagittalaufnahme mit dem Nierenschatten auch seine Deckung bei seitlicher Aufnahmsrichtung mit den Körpern der obersten Lendenwirbel — dem Nierenfeld bei seitlicher Projektion — fordert, geht von der Voraussetzung aus, daß sich die Niere in normaler Lage befindet. Der als Nierenfeld bei seitlicher Projektion angegebene Bezirk der Lendenwirbelsäule hat aber nur dann Geltung, wenn die Niere bei sagittaler Aufnahmsrichtung an normaler Stelle vorgefunden wird. (Die obere Nierenhälfte wird von der 12. Rippe geschnitten, ihr unterer Pol steht in der Höhe der Zwischenwirbelscheibe zwischen 2. und 3. Lendenwirbel. Der mediale Rand des Nierenschattens ist vom äußeren Psoasrand durch ein helles Band getrennt; bisweilen nur liegt der untere Nierenpol dem Psoasrand an.)

Lageveränderungen der Niere gehören nicht zu den Seltenheiten, können aber aus der Lageveränderung des Nierenschattens im ventrodorsalen Röntgenogramm erkannt werden. Ein häufiges Leiden, besonders beim Weib, ist die Wanderniere, hervorgerufen durch zunehmende Lockerung und Erschlaffung des perirenalen Gewebes, wie übrigens auch eine Lebervergrößerung und ein Pleuraexsudat die Verlagerung einer Niere zur Folge haben kann. Die Lockerung des Aufhängeapparates der Niere muß aber keineswegs eine pathologische Lage des Nierenschattens in einem bei horizontaler Lagerung des Patienten ausgeführten Röntgenogramm zur Folge haben; (eine Verschiebung des Nierenschattens nach abwärts und eine teilweise Deckung desselben mit dem Psoas würde auf die Verlagerung der Niere hindeuten.) Eine Niere, die bei aufrechter Haltung eine mehr oder minder große Verschiebung gegenüber der Norm aufweist, wird vielmehr bei horizontaler Lagerung des Patienten während der Aufnahme sehr häufig an normaler Stelle gefunden werden. Es ist sogar oft gar nicht leicht, die Wanderniere röntgenologisch festzustellen, und es gelingt ihr Nachweis erst durch mehrere Aufnahmen bei verschiedenen Körperstellungen (Lange, Fenwick) oder mehrere Aufnahmen mit verschiedenen Kompressorien (Sträter). Auch die quere Durchleuchtung wird nach



Schürmayer[1]) aus der Beschaffenheit des Zwerchfelles und der Größe des phrenicolumbalen Winkels wichtige Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Wanderniere liefern. Jene Niere, die nur bei aufrechter oder halbaufrechter Stellung des Patienten ihre Lage verändert, ist bei der Konkrementdiagnostik nicht anders zu werten, als eine straff befestigte Niere, da sie bei Rücken- und Seitenlage des Patienten ihren normalen Standort nicht verlassen wird. Anders aber liegen die Verhältnisse, wenn die Niere dauernd — also auch bei horizontaler Lagerung des Patienten — an einer abnormen Stelle lagert. Ein derartiges Verhalten ist aus dem sagittalen Röntgenogramm, das uns den dislozierten Nierenschatten erkennen läßt, zu entnehmen, und zwingt uns zur Vorsicht bei der Beurteilung der Frontalaufnahme. Daß für die seitliche Projektion der normal gelagerten Niere als typisch angegebene Nierenfeld im Bereich der Körper der obersten Lendenwirbel kann dann hier keine Geltung mehr besitzen, vielmehr ist das Nierenfeld im gleichen Maße, wie es die Sagittalaufnahme zeigt, nach abwärts zu verlegen. Doch kommen jetzt nicht etwa die Körper des mittleren oder der unteren Lendenwirbel als Nierenfeld in Betracht, da diese infolge der lordotischen Krümmung der Lendenwirbelsäule hinter einer durch die Körper der zwei obersten Lendenwirbel hindurchgelegten Frontalebene stehen, vielmehr die Region knapp vor ihnen. Dadurch ist aber die Verwertbarkeit der seitlichen Aufnahme bei der in größerem Maßstab dauernd nach abwärts verlagerten Niere für die Konkrementdiagnostik keine so absolute, wie bei der normal gelagerten Niere, da die im frontalen Röntgenogramm ventral von der Wirbelsäule erscheinenden Konkremente auch eine andere anatomische Zugehörigkeit, z. B. zum Ureter, besitzen könnten. Kann aber auch auf Grund der seitlichen Aufnahme die Zugehörigkeit eines Konkrementes zur dislozierten Niere nicht mit jener völligen Gewißheit behauptet werden, wie dies für die normal gelagerte Niere zutrifft, so besitzt die Diagnose auch hier zweifellos eine große Überzeugungskraft. Das Zweiplattenverfahren, die Begutachtung auf Grund der Aufnahmen in sagittaler und frontaler Richtung sagt uns auch hier weit mehr als die Sagittalaufnahme allein. Das Konkrement, das sich im Sagittalbild mit dem nach abwärts verlagerten Nierenschatten deckt, im Seitenbild knapp vor der ventralen Fläche des in entsprechender Höhe gelegenen Lendenwirbelkörpers gelegen ist, gehört mit größter Wahrscheinlichkeit der verlagerten Niere an. Sollten noch Zweifel obwalten, könnten auch noch Kontrollaufnahmen bei leicht schrägem Strahlengang herangezogen werden.

---

[1]) Schürmayer, l. c.

Die Skizze des Röntgenogramms einer ptotischen Niere zeigt Abb. 7. Der obere Pol der rechten Niere steht unterhalb der 12. Rippe, ihr unterer Pol erreicht bereits den Darmbeinkamm; medial reicht sie an den Psoasrand. Ein ungefähr pflaumenkerngroßes, glatt umrandetes Konkrement liegt knapp medial vom Nierenschatten in der Gegend des Nierenbeckens, in der Höhe der unteren Kante des 3. Lendenwirbels. Die Skizze des frontalen Röntgenogramms (Abb. 8) läßt das Konkrement in gleicher Höhe knapp vor der Vorderkante des 3. Lendenwirbelkörpers erkennen. Damit hat aber auch die Diagnose eines Konkrementes im Becken einer ptotischen Niere größte Wahrschein-

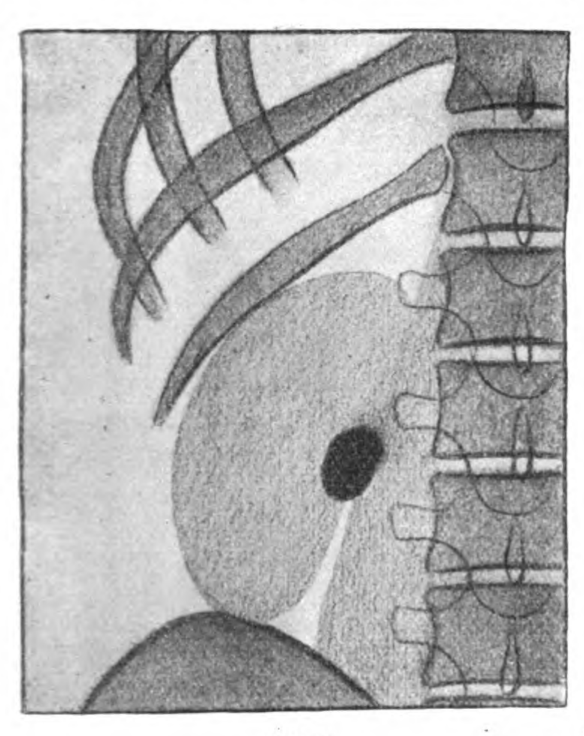


Abb. 7.

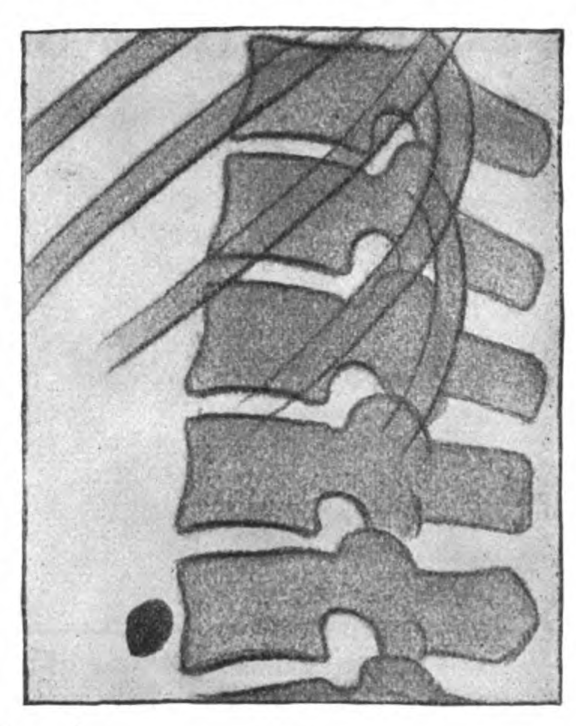


Abb. 8.

lichkeit erreicht. Die Einstellung des Zentralstrahls war bei der Frontalaufnahme nicht wie bei der normal gelagerten Niere auf die Körper des 1. und 2. Lendenwirbels erfolgt, sondern auf die Gegend der Körper des 3. und 4. Lendenwirbels, da das Sagittalbild das fragliche Konkrement in dieser Höhe gezeigt hatte.

Bei der Operation wurde eine tief zurückgesunkene Niere vorgefunden, aus deren Becken ein haselnußgroßer Stein entfernt wurde.

Ebenso wie für die dislozierte Wanderniere bei seitlicher Aufnahme ein anderes Projektionsfeld Geltung hat als für die normal gelagerte Niere, so treffen ähnliche Verhältnisse auch für die kongenital hetero-

topen Nieren zu. Liegt ein Steinschatten dicht der Wirbelsäule in der Höhe der zwei obersten Lendenwirbel an, so ist an eine medialwärts verlagerte Niere zu denken. Da sie sich seitlich von der Wirbelsäule befindet, werden auch hier als seitliches Projektionsfeld der Niere die Körper der beiden obersten Lendenwirbel in Betracht kommen. Auch hier fällt also noch das Konkrement in der Frontalaufnahme auf die Körper der obersten Lendenwirbel.

Anders aber liegen die Verhältnisse, wenn beiderseits der normale Nierenschatten fehlt und Steinschatten knapp neben der mittleren Lendenwirbelsäule gefunden werden. Ein derartiger Befund (Zondek) läßt an Hufeisenniere denken, die erheblich weiter nach unten, medialwärts und nach vorne gelagert ist als die normale Niere. Projizieren sich nun auch die Konkremente im seitlichen Bild knapp vor die ventrale Fläche der mittleren Lendenwirbelsäule, also auf jene Gegend, die einer der Wirbelsäule vorgelagerten Hufeisenniere entsprechen würde, so gewinnt die Diagnose einer steinhaltigen Hufeisenniere dadurch die größte Wahrscheinlichkeit. Eine Verwechslung der der Wirbelsäule vorgelagerten Steinschatten mit Uretersteinen oder mit anderen, dem uropoetischen System nicht zugehörigen Konkrementen ist nicht wahrscheinlich, da ja auch der beiderseits an normaler Stelle fehlende Nierenschatten auf eine anomale Lage der Nieren hindeutet. Immerhin wird es in derartigen Fällen zweckmäßig sein, die Diagnose durch Einführung einer schattengebenden Uretersonde und Wiederholung der Aufnahme in zwei zueinander senkrechten Projektionsrichtungen zu erhärten.

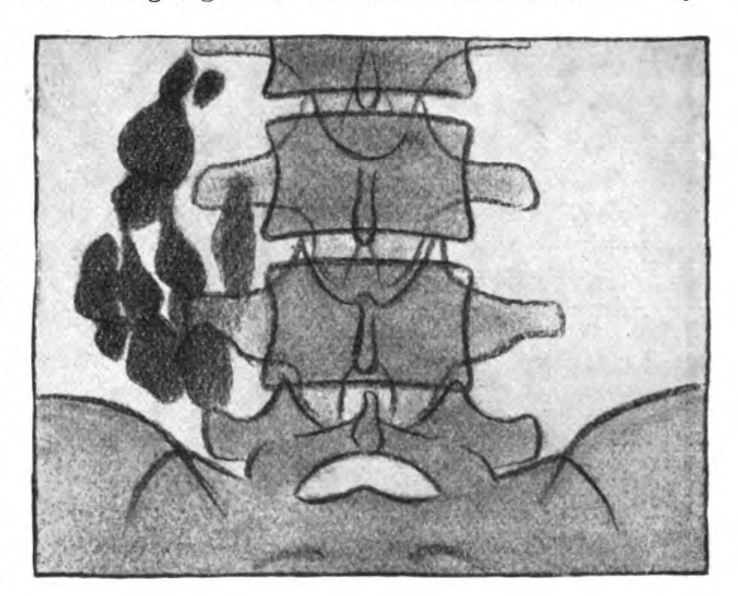


Abb. 9.

Unter den mittels des Zweiplattenverfahrens untersuchten Fällen von Nierenkonkrementen ist auch einer, bei dem eine steinhaltige Hufeisenniere sich vorfand. Seine Krankengeschichte sei hier in kurzen Zügen angeführt.



Th. R., 46 Jahre alt, Bäuerin.

Anamnese: Die Pat. verspürt seit bereits 20 Jahren anfallsweise auftretendes, heftiges „Magendrücken", das von Schüttelfrost begleitet wird. Erbrechen kommt nicht vor. Seit einem Jahre sind die Anfälle häufiger und stärker. Als Ursache werden Diätfehler und Verkühlung angesehen. In den letzten 3 Monaten besteht Obstipation, zugleich ein Gewichtsverlust von 6 kg.

Status praesens (6. V. 1917): Mittelgroße Pat. von schwächlichem Knochenbau und schwach entwickelter Muskulatur. Fettpolster sehr spärlich. Pupillen gleichweit, prompt reagierend. Lungen: Über beiden Spitzen verkürzter Schall und verschärftes Atmen mit protrahiertem, rauhem Exspirium. Herz: In normalen Grenzen. Akzentuierung des zweiten Tones über der Mitralklappe.

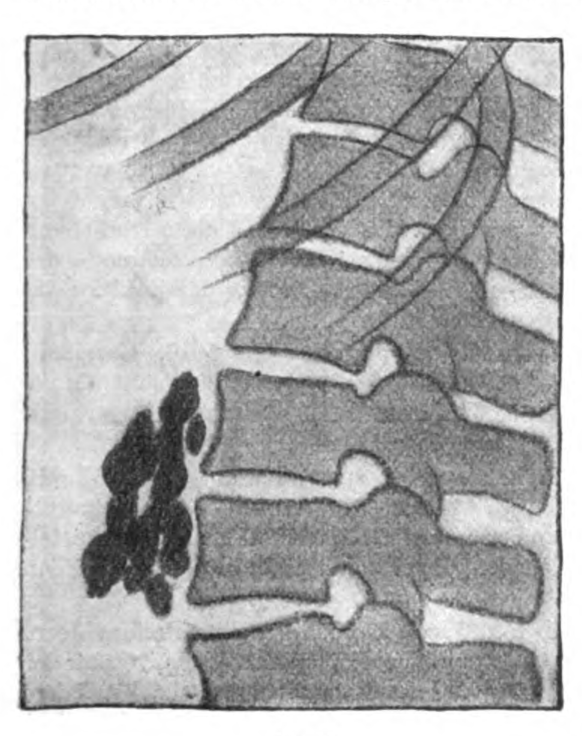


Abb. 10.

Abdomen vorgewölbt, jedoch weich. In der rechten Flanke tastet man eine größere, undeutliche Resistenz, die sich gegen die Umgebung nicht abgrenzen läßt; desgleichen ist nicht mit Sicherheit festzustellen, ob respiratorische Verschieblichkeit besteht.

Die Röntgenuntersuchung des Magens und des Darmes, ebenso die chemische Untersuchung des Magensaftes nach Probefrühstück gibt keinen Anhaltspunkt für irgendeine Magen-Darmerkrankung.

Die Röntgenuntersuchung der Niere (Abb. 9, Sagittalaufnahme) zeigt eine stattliche Anzahl kleiner, rundlicher Konkremente von Kirschkerngröße knapp rechts vom Körper des 3. und 4. Lendenwirbels. Ein Nierenschatten ist weder rechts noch links zu sehen. Die Skizze der Frontalaufnahme (Abb. 10) läßt die Konkremente als der ventralen Fläche des 3. und 4. Lendenwirbels knapp vorgelagert erkennen.

Der Befund wurde damals — es handelte sich erst um den zweiten Fall, bei dem neben der ventrodorsalen auch die seitliche Aufnahme ausgeführt wurde — unrichtig gedeutet und Steine in einem gedehnten Nierenbecken angenommen. Durch die Einführung einer schattengebenden Sonde und überdies die Kenntnis des Umstandes, daß sich Steine auch bei gedehntem Becken bei seitlicher Projektion meist auf die Wirbelkörper projizieren müssen, hätte sich dieser diagnostische Irrtum vermeiden lassen.



Urologischer Befund (Dr. Schwarzwald): Rechte Niere vergrößert, leicht druckschmerzhaft, ihr unterer Pol unter der Nabelhorizontale zu tasten. Cystoskopischer Befund ohne Besonderheit. Die Harnleitermündungen beiderseits normal in normaler Umgebung.

Blasenharnbefund: leicht trüb, spez. Gewicht 1016, Eiweiß in sehr geringen Spuren, im Sediment hauptsächlich amorpher, neutraler, phosphorsaurer Kalk neben Eiterkörperchen und Eiterklümpchen in mäßigen Mengen sowie normalen zelligen Elementen und Bakterien.

Bilateraler Ureterenkatheterismus: Der Katheter stößt rechts in einer Höhe von 5 cm auf ein Hindernis, links wird er auf 10 cm emporgeschoben. Linkerseits tropft in rhythmischen Intervallen von normalem Typus vollkommen klarer Harn ab, die rechte Seite läuft zunächst auch nach Durchspülung des Katheters mit Borlösung vollkommen leer. Die Blauausscheidung setzt links nach 6 Minuten ein und nimmt nur langsam an Intensität zu Ein 15 Minuten nach der Indigocarmininjektion in den rechten Harnleiter vorgeschobener steifer und dünner Katheter dringt anstandslos bis gegen das Nierenbecken vor und fördert keinen Residualharn zutage, vielmehr erscheint auch auf dieser Seite in normaler Tropfenfolge leicht blau gefärbter, hauchartig getrübter Harn. Die Intensität der Blaufärbung ist nach 20 Minuten links sicher deutlicher als rechts. Zur Zeit des Schlusses der Untersuchung (30 Minuten nach der Injektion) zeigt der Harn der linken Seite vollen, jener der rechten Seite mittleren Intensitätsgrad.

Linksseitiger Nierenharnbefund: Fast klar, spez. Gewicht 1016, Eiweiß in sehr geringen Spuren. Harnstoff 11,89‰. Chloride 15,91‰, im Sediment hauptsächlich wohlerhaltene rote Blutkörperchen (traumatisch), sonst kein bemerkenswerter Befund.

Rechtsseitiger Nierenharnbefund: Leicht trüb, spez. Gewicht 1009. Eiweiß in sehr geringen Spuren. Harnstoff 4,92‰. Chloride 7,69‰. Im Sediment hauptsächlich wohlerhaltene rote Blutkörperchen neben zahlreichen, kleinen und mittelgroßen, runden, meist verfetteten Epithelien, die einzeln und in kleinen Verbänden lagern, wenige Leukocyten und Bakterien.

Linke Niere intakt. Rechte Niere funktionell geschädigt, ohne Residualharn.

Operationsbefund (Dozent Denk): Typischer Nephrektomieschnitt auf der rechten Seite und Eingehen bis auf das renale Fettpolster. Beim Suchen der Niere wird das sehr zarte Peritoneum eröffnet und durch eine fortlaufende Naht sofort wieder geschlossen. In dem Fettpolster eingebettet liegt die kleine, parenchymarme Niere, deren erweitertes Becken mit zahlreichen Steinen von Hanfkorngröße bis Erbsengröße erfüllt ist und deren Parenchym an manchen Stellen vollkommen geschwunden ist, so daß man durch die Kapsel ebenfalls kleine Steinchen sieht und spürt; während sich der untere Pol sofort schön darbietet, so ist eine Abgrenzung des oberen nicht möglich und der Tastbefund ergibt die überraschende Tatsache, daß es sich um eine Hufeisenniere handelt. Da einerseits eine Resektion der parenchymarmen Brücke zwischen beiden Teilen der Hufeisenniere gut durchführbar ist und andererseits die rechte Hälfte wegen der Parenchymarmut kaum leistungsfähig ist, so wird, da ja an ein Entfernen der Steine infolge ihrer großen Zahl und Verstreutheit nicht zu denken ist, die Resektion und Exstirpation beschlossen. Unterbindung der Gefäße. Isolierung des Ureters und Durchtrennung nach doppelter Ligatur. Die Resektion wird so ausgeführt, daß nach Umstechungen ein kleiner Teil des Poles der anderen Nierenhälfte mitreseziert wird und durch Knopfnähte die Schnittfläche, so gut als möglich, übernäht wird. Zwei Streifen werden eingeführt, wobei der eine um den resezierten Nierenpol herumgelegt wird, der andere zum Ureterstumpf geht. Die Wunde wird mehrschichtig vereinigt.



Das Präparat stellt eine ungefähr normalgroße, aber sehr flache und parenchymarme Niere dar. An einzelnen Stellen ist die Kapsel cystisch vorgewölbt und es sind Steine sowohl sicht- als tastbar. Das Nierenbecken ist stark erweitert und enthält eine große Anzahl verschieden großer Steine. Der Ureter geht weit vorn ab.

Normaler Wundverlauf. Die Pat. verläßt nach einigen Wochen geheilt die Klinik.

Auf Grund der bisher angeführten Erfahrungen sind wir berechtigt in allen jenen Fällen, in denen die ventrodorsale Aufnahme Konkremente in Deckung mit dem normal gelagerten Nierenschatten oder mit dessen Hilusgegend zeigt und bei Zusammenfallen derselben im seitlichen Bild mit den ventralen Dreivierteilen der Körper der obersten Lendenwirbel mit voller Sicherheit diese als zur Niere gehörig ansehen zu dürfen, ferner bei Deckung von Konkrementen im ventrodorsalen Bild mit einem nach abwärts verlagerten Nierenschatten und Projektion derselben im frontalen Röntgenogramm knapp vor die ventrale Fläche der unteren Lendenwirbel mit großer Wahrscheinlichkeit diese als Nierensteine ansehen zu können, ferner bei beiderseitigem Fehlen der Nierenschatten und Nachweis von Konkrementen in der ventrodorsalen Aufnahme knapp seitlich von den unteren Lendenwirbeln, in der frontalen knapp vor der ventralen Fläche dieser Wirbel an Hufeisenniere zu denken.

Alle jene Konkremente, die zwar in der Sagittalaufnahme mit dem Nierenschatten zusammenfallen, sich aber im seitlichen Bilde nicht mit den Körpern des letzten Brustwirbels oder dem obersten Lendenwirbel decken (mit Ausnahme deren hinterster Abschnitte), gehören dann, wenn der Nierenschatten nachweislich an normaler Stelle steht, bestimmt nicht der Niere an. Durch diese einfache Art der Röntgenuntersuchung kann eine große Zahl von Fehlerquellen, die ich bereits eingangs dieser Arbeit nur der Hauptsache nach angeführt habe, vermieden werden.

Auf die bequeme und sichere Methode der Unterscheidung derartiger, im Sagittalbilde mit der Niere zusammenfallender und dadurch leicht zu verhängnisvollen Verwechslungen mit Nierensteinen Anlaß gebender, fraglicher Konkremente von Nierensteinen durch die seitliche Aufnahme sei in den folgenden Zeilen hingewiesen.

Abb. 11 zeigt deutlich ein etwa bohnengroßes, rundliches Konkrement, das sich leicht seitlich von ihrem Hilus mitten auf den Schatten der etwas gesenkten rechten Niere projiziert. Der Patient, von dem die Aufnahme stammt, klagte über unbestimmte Beschwerden in der

rechten Flanke, die die Nierenuntersuchung rechtfertigten. Die Entscheidung über die Zugehörigkeit des Konkrementes bringt die Seitenaufnahme (Abb. 12), die das fragliche Konkrement zur Hälfte hinter dem Körper des 2. Lendenwirbels zur Hälfte noch in Berührung mit dessen dorsaler Kante erkennen läßt. Damit ist aber auch die sichere Entscheidung getroffen, daß es der Niere nicht angehören kann, vielmehr hinter dieser liegen muß. Da es sich sowohl in der sagittalen wie frontalen Aufnahme auf die gedachte Verlängerung der 9. Rippe projiziert, kann es mit Sicherheit als Kalkablagerung in den Knorpel der 9. Rippe gedeutet werden.

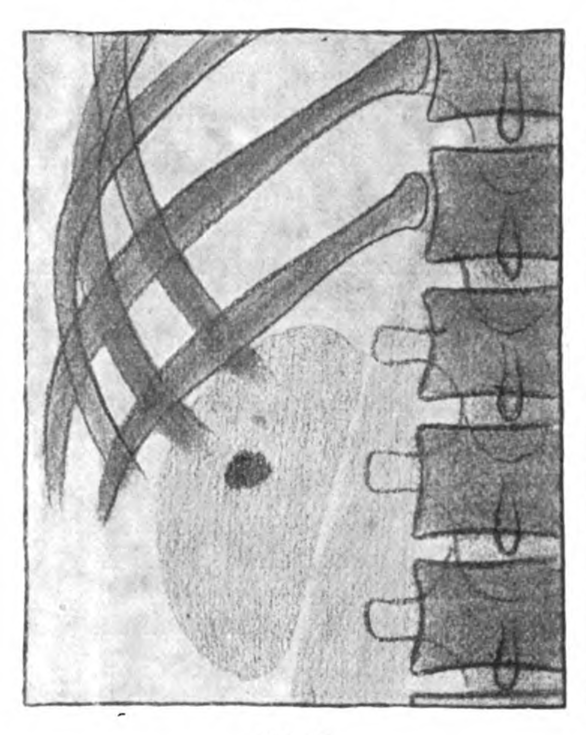


Abb. 11.

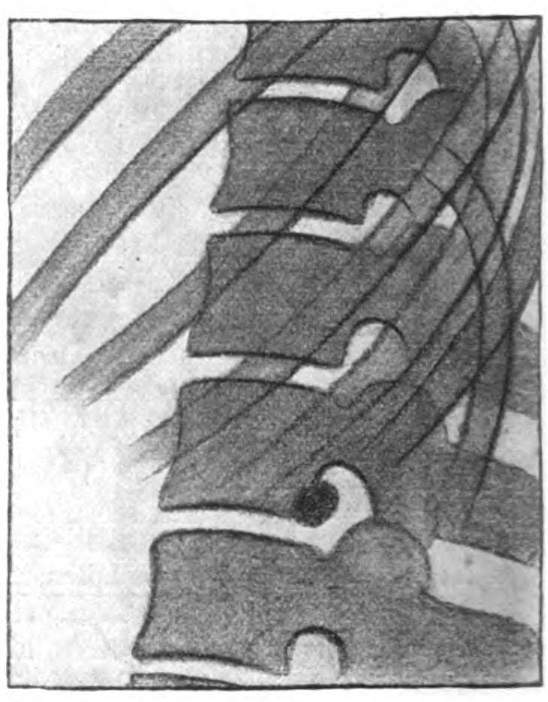


Abb. 12.

Von besonderem Interesse und großer Beweiskraft für den Wert der Methode ist der nun folgende Fall, der die Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Gallenkonkrementen durch die Frontalaufnahme anschaulich vor Augen führt.

A. W., 32 Jahre alt, Arbeiterin.

Anamnese: Pat. hatte als Kind Diphtherie und erinnert sich nicht, sonst je krank gewesen zu sein. Vor 11 Monaten erkrankte sie plötzlich ohne nachweisbare Ursache unter starken Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, die gegen das rechte Schulterblatt zu ausstrahlten. Fieber war nicht vorhanden. Zu gleicher Zeit bestanden Übelkeit und Erbrechen. Der Anfall ging bald vorbei. Gelbsucht bestand nicht. Die Stühle waren normal gefärbt. Seither sechsmalige Wiederholung der Anfälle. 3 Wochen nach dem letzten Anfall, der vor 2 Monaten auf-



trat, stellte sich leichte Gelbsucht ein. In der letzten Zeit waren die Stühle licht, der Harn ziemlich dunkel gefärbt. Seit einigen Tagen hat der Stuhl wieder normale Farbe. Die vom Arzt verordnete Karlsbader Kur war erfolglos geblieben.

Status praesens (11. X. 1918): Große, schlanke Pat. Normal entwickeltes Skelett. Muskulatur schwach, ziemlich starke Abmagerung. Ikterisches Kolorit der Haut. Pupillen gleichweit, prompt reagierend. Zunge feucht, nicht belegt. Lungen in physiologischen Grenzen, gute Verschieblichkeit ihrer unteren Ränder, allenthalben normaler Perkussions- und Auscultationsbefund. Herz nicht erweitert; seine Aktion regelmäßig. Spitzenstoß im 5. Intercostalraum. Töne rein.

Abdomen im Thoraxniveau. Ziemlich schlaffe Bauchdecken. Kein Meteorismus. Leber $1^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Leberrand verdickt. Druckschmerz der Gallenblasengegend.

17. X. Schon zum zweitenmal intermittierendes Fieber bis 39,5°.

1. XI. Wegen andauernd intermittierender Temperaturen wird die Pat. auf eine interne Klinik transferiert.

Während ihres dreiwöchigen Aufenthaltes auf dieser internen Klinik fieberte sie fast täglich über 39°. Harnbefund: Spez. Gewicht 1030. Reaktion alkalisch, Albumen, Saccharum, Aceton. Urobilinogen positiv bis zur zehnfachen Verdünnung. Urobilin, Bilirubin, Sanguis, Diazo negativ.

Stuhlbefund: Er ist dunkelbraun gefärbt. Benzidin positiv. Guajac negativ. Gallenfarbstoff negativ. Aldehyd positiv bis zu zehnfacher Verdünnung.

Blutbefund: Sahli 63, Färbeindex 1,3. Leukocyten 12 000. Erythrocyten 4 800 000.

Die röntgenologische Magendarmuntersuchung sowie die chemische Untersuchung des Magensaftes nach Probefrühstück ergaben keinerlei pathologischen Befund.

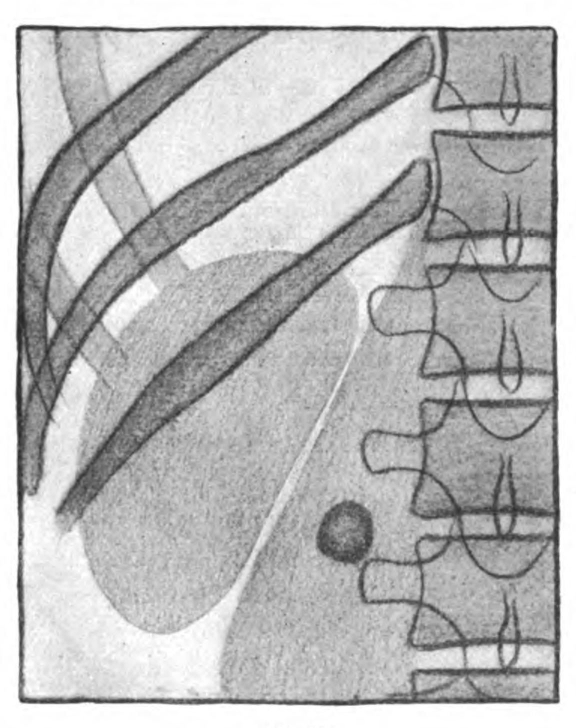
Die Röntgenuntersuchung (26. X. 1918) läßt in der Sagittalaufnahme (Abb. 13) den Umriß der rechten Niere deutlich erkennen, mit deren Hilusgegend ein kirschgroßes Konkrement zusammenfällt. Abb. 14, die Skizze der Frontalaufnahme, zeigt dieses Konkrement nicht in dem für eine normal gelagerte Niere charakteristischen Feld, sondern mehr als zwei Qnerfinger weit nach vorne von der ventralen Fläche der Zwischenwirbelscheibe zwischen 2. und 3. Lendenwirbel.

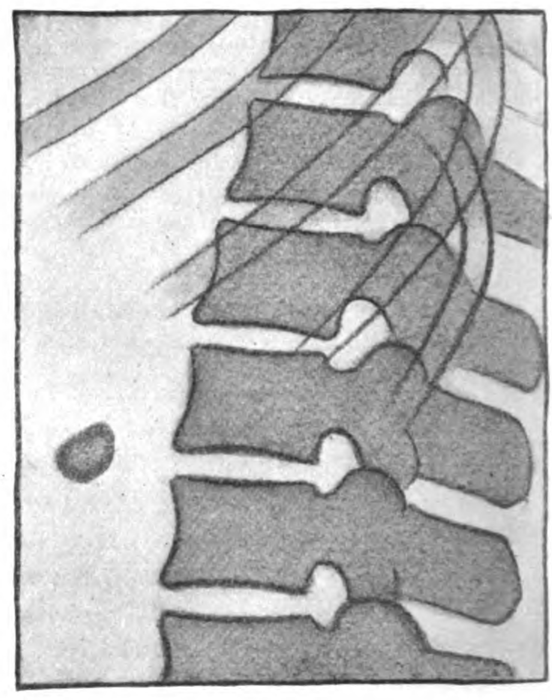
Dieser Befund spricht mit Sicherheit gegen Nephrolithiasis. Die Sagittalaufnahme allein, bei der sich das Konkrement in die Gegend des rechten Nierenhilus projiziert, war für die Diagnose eines Nierenbeckensteins sehr verlockend gewesen. Die unsicheren Ergebnisse der klinischen Untersuchung hätten nicht mit Sicherheit dagegen gesprochen. Das frontale Röntgenogramm hatte die Entscheidung gebracht und die Unmöglichkeit der Zugehörigkeit des Konkrementes zur Niere bewiesen. Der große Abstand zwischen Vorderfläche der Wirbelsäule und Konkrement in der Seitenaufnahme ließ keinen Zweifel an der intraperitonealen Lage des Konkrementes obwalten. Seine Projektion (im Sagittalbild) auf die Gallenblasengegend, sein unveränderter Nachweis auch nach wiederholter gründlicher



Darmentleerung, seine verdichtete Randzone sprachen für Gallenkonkrement, eine Diagnose, die durch die Operation bestätigt wurde.

Operation (21. XI.) (Hofrat Eiselsberg): Äthernarkose. Großer Längsschnitt 2 Finger nach rechts von der Mittellinie vom Rippenbogen bis zur Nabelhöhe. Nach Eröffnung des Peritoneums ragt der derbe, stumpfe Leberrand etwa 2 cm über den Rippenbogen vor. In der Incisura hepatica liegt in starken Verwachsungen die Gallenblase. Mühsame Lösung der Verwachsungen zwischen Gallenblase, Duodenum und Magen. Schrittweise Auslösung derselben aus dem Leberbett. Ligatur der Arteria cystica. Bei der Auslösung der Gallenblase reißt der freie Halsteil ein wenig ein und es fließt etwas grünlichgelbe Galle in die Ab-


Abb. 13.


Abb. 14.

sperrungstamponade. Verschluß der Peritonealöffnung mittels kleiner Tupfer. Schwierige Orientierung. Choledochus abnorm stark (fingerdick). Eröffnung der Gallenblase durch Abkappung ihrer Kuppe. Die Wand der Gallenblase stark verdickt; sie wird der Länge nach aufgeschnitten und von hier aus erst der Ductus hepaticus leicht und dann der Choledochus schwierig sondiert. In seinem retroduodenalen Anteil wird ein Tumor getastet, dessen Sitz anfänglich nicht genau angegeben werden kann und das Duodenum verlegt. Schließlich palpiert der Finger vom Choledochuslumen aus einen Stein, der mit dem Steinlöffel entfernt wird. Er ist kugelrund, kleinkirschgroß, zeigt keine Bruchfläche und entspricht in Größe und Form dem röntgenologisch festgestellten Gebilde. Nach Entfernung des Steines freie Passage des Ductus choledochus bis ins Duodenum. Das Pankreas verdickt und hart. Abtragung der Gallenblase und des Ductus cysticus an dessen Einmündungsstelle in den Choledochus. Einführung eines Katheters in den Hepaticus

und Vernähung der Choledochotomiewunde mit Catgut. An der Hinterfläche des rechten Leberlappens findet sich ein haselnußgroßer Tumor, der vorsichtig incidiert wird und sich als kleine Gallengangcyste erweist. Zwei Jodoformgazetampons ins Leberbett, einer in die Gegend des Foramen Winslowi, außerdem ein Drain und einen Gazetampon in die Nähe der Nahtstelle. Verschluß der Bauchhöhle. Schichtennaht der Bauchdecke.

Die Pat. wird am 19. XII. nach normalem Heilungsverlauf gesund entlassen.

Die Frontalaufnahme hatte also in diesem lehrreichen Falle erwiesen, daß das im Sagittalbild sich auf den rechten Nierenhilus projizierende Konkrement gleichwohl der Niere nicht angehören könne. Die Röntgenuntersuchung hatte vielmehr auf Grund des Zweiplattenverfahrens die Diagnose eines Gallenkonkrementes zu stellen erlaubt. Der große Wert der Frontalaufnahme für die Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Gallenkonkrementen tritt in diesem Falle in besonders anschaulicher Weise zutage, da das bei der Operation aufgefundene Konkrement im retroduodenal gelegenen Anteil des Ductus choledochus vorgefunden wurde, also in jener Partie des Gallengangsystems, die am weitesten nach hinten zu gelegen ist, demnach für die Differentialdiagnose zwischen Gallen- und Nierenkonkrementen durch die seitliche Aufnahme die ungünstigsten Chancen bieten muß. Trotz dieser widrigen Verhältnisse war das Konkrement mehr als zwei Querfinger weit vor der ventralen Fläche der Lendenwirbelsäule im seitlichen Röntgenogramm zur Abbildung gekommen, also in einer Entfernung, in der auch ein Konkrement einer pathologisch gelagerten Niere niemals hätte erscheinen können (das Sagittalbild hatte aber überdies die normale Lage der Niere deutlich gezeigt).

Ebenso wie Gallenkonkremente, so haben auch verkalkte Mesenterialdrüsen auf Grund der Röntgenuntersuchung oft bereits zu bedauerlichen Verwechslungen mit Nierenkonkrementen Anlaß gegeben; daher auch die Bemühungen, aus ihrer Gestalt und Anordnung kalkhaltige Drüsenschatten als solche zu erkennen. Ihre paketartige Anordnung und scharfe Begrenzung, ihre Nierenform und zentrale Aufhellung (Dohan), die Form der Ränder, der den acinösen Bau der Drüsen erkennen läßt (Albers-Schönberg), wurden als charakteristisch hervorgehoben. Mögen diese Merkmale auch für einen Teil der Fälle Geltung besitzen, so wird trotzdem häufig auf Grund dieser Symptome eine Differentialdiagnose nicht gestellt werden können.

Wie einfach und leicht die Unterscheidung verkalkter Drüsen von Nierenkonkrementen der Röntgenuntersuchung durch die Aufnahme in zwei zueinander senkrechten Projektionsrichtungen gelingt, illustrieren die beiden folgenden Fälle.

Pat. A. B., 43 Jahre alt, Bedienerin.

Anamnese: Die Pat. erinnert sich nicht, bis vor 10 Jahren jemals krank gewesen zu sein. Seither leidet sie an häufigen, oft tagelang unvermindert andauernden Schmerzanfällen im Abdomen, die unabhängig vom Essen auftreten. Gelbsucht hat sie nie gehabt. Gleichzeitig besteht meist heftiger Harndrang.

Status praesens: Kleine, mittelkräftige Pat. mit mäßig entwickeltem Fettpolster. Pupillen gleichweit, prompt reagierend. In der linken Axilla, wie in der linken Halsgegend je ein kindsfaustgroßes Drüsenpaket, das aus haselnußgroßen, harten, indolenten Drüsen besteht. Die Lungen geben einen normalen Perkussions- und Auscultationsbefund. Herz in normalen Grenzen; systolisches Geräusch an der Herzspitze. Abdomen leicht vorgewölbt. Die Palpation desselben läßt

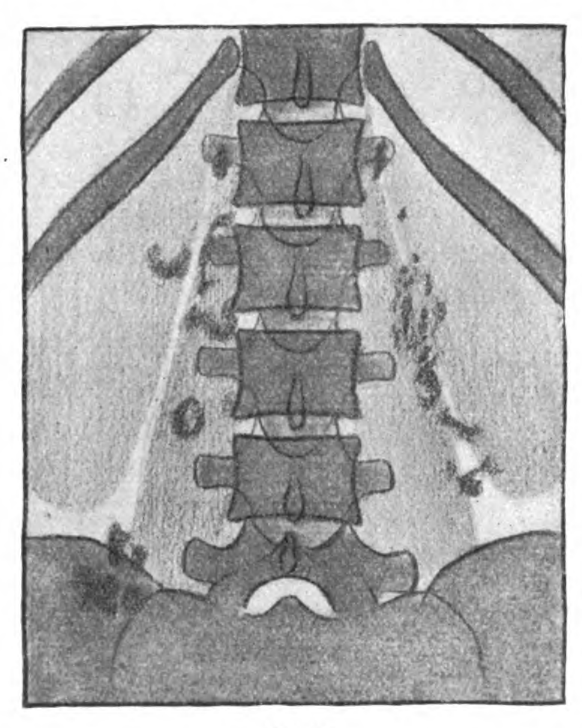


Abb. 15.

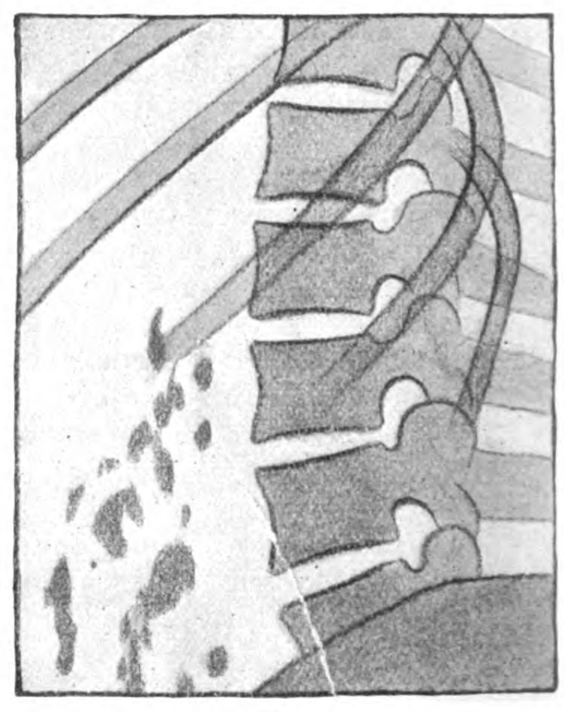


Abb. 16.

ziemlich deutlich verschiedene, unregelmäßig gestaltete Resistenzen rechts sowohl wie auch links erkennen.

Blutbefund normal. Wassermann negativ.

Die Röntgenuntersuchung zeigt beiderseits in der Gegend der Nieren, deren Schattenumrisse deutlich sichtbar sind, sowie auch der Ureteren eine große Zahl größerer und kleinerer, kalkdichter, wie Glassplitter hingeworfener Konkremente (Abb. 15). Ihrer Lage und Anordnung nach zu schließen, ist es nicht wahrscheinlich, daß sie dem uropoëtischen System angehören; die sichere Entscheidung bringt aber nur die Frontalaufnahme (Abb. 16). Hier projizieren sich die Konkremente weit nach vorne von der ventralen Fläche der Lendenwirbelkörper, decken sich demnach nicht im Seitenbild mit

den Körpern der beiden obersten Lendenwirbel. Dieser Umstand spricht mit Sicherheit gegen ihre Zugehörigkeit zur Niere, wozu noch kommt, daß sie nicht etwa in einer Ebene liegen, sondern, wie die Skizze des seitlichen Röntgenogramms illustriert, in ihrer Anordnung eine große Tiefenausdehnung besitzen. Sie stehen also sicherlich weder zur Niere noch zu den Ureteren in Beziehung, sind zweifellos intraperitoneal gelegen und müssen als verkalkte Mesenterialdrüsen angesehen werden. Auch Kotsteine mußten ins Bereich der Erwägung gezogen werden; doch spricht die Anordnung der Konkremente, sowie ihre unverminderte Zahl nach einer gründlichen Abführkur sehr gegen eine derartige Annahme. Die Diagnose verkalkte Mesenterialdrüse wird auch durch den Umstand gestützt, daß die Patientin, wie oben erwähnt, in der linken Axilla und in der linken Halsgegend Drüsenschwellungen aufweist, die aus haselnußgroßen, indolenten Drüsen bestehen. Eine Probeexcision aus dem Drüsenpaket am Hals ergab den histologischen Befund einer chronisch verkäsenden Tuberkulose. Es besteht also kein Zweifel, daß die fraglichen Konkremente verkalkte tuberkulöse Mesenterialdrüsen darstellen.

Hervorgehoben soll noch werden, daß die Konkremente bei verschiedenen Untersuchungen unter Lageveränderung der Patientin bei gleicher Einstellung eine etwas differente Anordnung entsprechend der jeweils veränderten Lage des Mesenteriums aufwiesen, ein Verhalten, das in geeigneten Fällen differentialdiagnostisch gegenüber Nierenkonkrementen gewertet werden könnte, allerdings mit einer gewissen Reserve, da auch Konkremente eines erweiterten Nierenbeckens bei verschiedenen Stellungen Lageveränderungen aufweisen könnten.

Die Behandlung der Patientin mit Alttuberkulin (Dr. Arnstein) zeitigte nach einigen Monaten den erfreulichen Erfolg, daß die Schmerzanfälle gänzlich sistierten und die Patientin reichlich an Gewicht zunahm.

Eines zweiten Falles sei hier noch in aller Kürze Erwähnung getan, eines Patienten mit andauerndem, dumpfem Schmerz in der linken Flanke und Druckschmerz der linken Nierengegend. Die Sagittalaufnahme zeigte ein größeres Konkrement von lappigem Bau in Deckung mit dem Nierenschatten, ein zweites kleineres in gleicher Höhe, knapp neben der Wirbelsäule. Wieder erwies die Frontalaufnahme mit Sicherheit deren intraperitoneale Lage, indem sie sie im Seitenbild vor der ventralen Fläche der beiden obersten Lendenwirbel zeigte. Der lappige Bau der intraperitoneal gelegenen Konkremente erlaubte wieder die Diagnose verkalkter Mesenterialdrüsen.

Um vieles geringere Bedeutung als für die Diagnostik der Nierenkonkremente, die im Rahmen dieser Arbeit bisher ausschließlich ins Bereich der Untersuchung gezogen wurden, besitzt die seitliche Aufnahme für die Diagnostik der Ureterenkonkremente, die daher nur kurz behandelt werden soll. Die Ursache hierfür ist vornehmlich im Verlauf des Ureters zu suchen, der, wie Abb. 17, die Skizze des seitlichen Bildes mit eingeführtem, schattengebendem Ureterkatheter, zeigt, den Wirbelsäulenschatten rasch verläßt und in sanftem Bogen nach abwärts gegen die Blase zu verläuft. Er liegt, wie Abb. 17 deutlich erkennen läßt, knapp vor der ventralen Fläche der Lendenwirbelsäule, so daß die Differentialdiagnose zu intraperitoneal gelegenen, dem uropoetischen System also nicht angehörigen Konkrementen, sowie auch zu Steinschatten in einer nach abwärts verlagerten Niere in Betracht gezogen werden muß. Der Umstand, daß Gallensteine, sowie auch andere, intraperitoneal gelegene Konkremente meist viel weiter nach vorne zu gelagert sind, daß ferner Steine in gesenkten Nieren von Ureterkonkrementen dadurch unterschieden werden können, daß der verlagerte Nierenschatten im sagittalen Bild erkannt werden kann, der Ureterstein überdies im ventrodorsalen Bild meist weiter medial liegt als ein Nierenkonkrement, ist differentialdiagnostisch von Bedeutung. Betont werden muß, daß Ureterkonkremente durch das seitliche Bild nur im Bereich der oberen Hälfte des Harnleiters zur Abbildung gebracht werden können, während tiefer unten gelegene durch ihre Deckung mit den Beckenknochen der Darstellung entgehen. Die Frontalaufnahme soll bei noch oberhalb der Beckenknochen gelegenen Konkrementen niemals unterlassen werden, da sie, wenn auch nicht so verläßlich wie für Nierenkonkremente, die Diagnose eines Uretersteines zu erhärten oder wider sie in Frage zu stellen oder auszuschließen geeignet ist. Werden Konkremente, die sich im Sagittalbild auf die Uretergegend projizieren

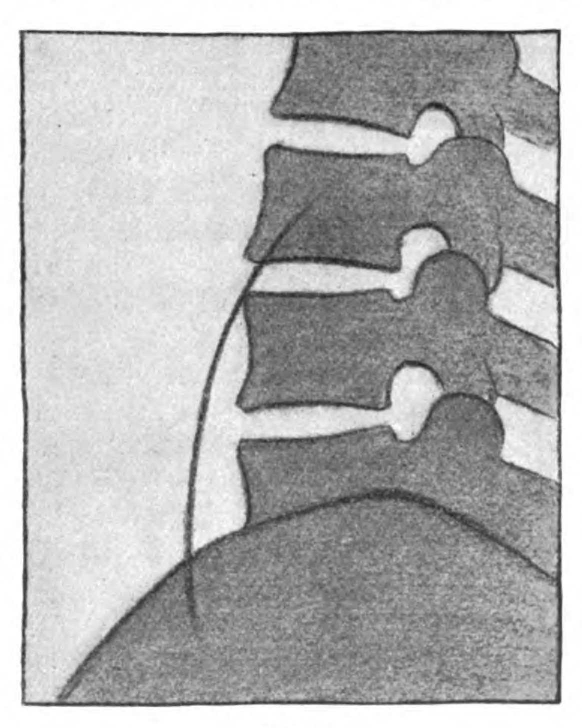


Abb. 17.

und im Seitenbild knapp vor die ventrale Fläche der Lendenwirbelkörper zu liegen kommen, mit größter Wahrscheinlichkeit als Uretersteine diagnostiziert werden können, so werden Kalkschatten, die im frontalen Röntgenogramm weit vor der Lendenwirbelsäule erscheinen, mit größter Wahrscheinlichkeit als mit dem Ureter in keinem Zusammenhang stehende Gebilde angesehen werden müssen. Immerhin wird es Fälle geben, in denen wir zur Sicherung der Diagnose der Untersuchung mit eingeführter schattengebender Uretersonde nicht werden entraten können, um aus der Deckung von Konkrement und Katheter in der sagittalen und Seitenaufnahme oder bei Konkrementen im Bereich des Beckenteils des Ureters bei sagittaler und schräger Aufnahme auf die Zugehörigkeit des Steines zum Ureter schließen zu dürfen.

Können auch Konkremente innerhalb des Beckenabschnittes des Ureters durch die Frontalaufnahme infolge zu großer Schichtdicke meist nicht nachgewiesen werden, so wird eine eingeführte schattengebende Uretersonde oder aber der kontrastgefüllte Ureter doch deutlich bis zu seiner Einmündung in die Blase im seitlichen Röntgenogramm zur Abbildung gebracht werden können, so daß wir demnach imstande sind, den konstrastgefüllten Ureter seiner ganzen Länge entsprechend durch die Frontalaufnahme zur Darstellung zu bringen. Auf diese Weise können wir Lage und Verlauf des Ureters in zwei zueinander senkrechten Projektionsrichtungen darstellen, demnach alle seine Lageanomalien im Bilde festhalten, was durch die ventrodorsale Aufnahme nur für seitliche Verlagerungen gelingt. Diese Möglichkeit wird diagnostisch nicht selten von Bedeutung sein, wenn es festzustellen gilt, wie ein fraglicher Tumor zum Ureter liegt, speziell ob er vor oder hinter diesem sich befindet. Auch vor verschiedenen operativen Eingriffen wird zweifellos eine genaue Kenntnis der Lageverhältnisse des Ureters bisweilen sehr erwünscht sein, um eine Verletzung desselben mit Sicherheit zu vermeiden.

Die Darstellung eines Ureterkonkrementes durch das Zweiplattenverfahren illustrieren Abb. 18, die Skizze der Sagittalaufnahme und Abb. 19 jene der Frontalaufnahme. Erstere zeigt den normal gelagerten Nierenschatten und läßt deutlich ein bohnengroßes Konkrement in der Uretergegend, und zwar in der Höhe der Zwischenwirbelscheide zwischen 3. und 4. Lendenwirbel erkennen, das in letzterer etwas vor der ventralen Fläche der Lendenwirbelsäule zu liegen kommt.

Die Krankengeschichte des Patienten, von dem diese Bilder stammen, speziell das Ergebnis der Röntgenuntersuchung, seien hier kurz wiedergegeben, da sie für die auffallend rasche Lageveränderung des Konkrementes Zeugnis ablegen und den schon wiederholt betonten Satz

bekräftigen, zwischen Röntgenuntersuchung und Operation ein möglichst geringes Zeitintervall verstreichen zu lassen.

F. K., 35 Jahre alt, Hauptmann.

Anamnese: Seit einer Reihe von Jahren zeitweise auftretende intensive Schmerzen in der Nierengegend, ausstrahlend gegen den Penis. Vor 5 Jahren ein neuerlicher, sehr heftiger Anfall. Die Röntgenuntersuchung in einem auswärtigen Spital zeigte damals im untersten Abschnitt des Ureters ein Konkrement, das bei der nachfolgenden Operation in demselben Spital nicht gefunden wurde. Nach vorübergehender Besserung mehrten sich wieder die Anfälle, die in den letzten Monaten besonders häufig auftraten.

Status praesens (Juli 1917): Mittelkräftiger Mann mit geringem Fettpolster. Pupillen gleichweit, prompt reagierend. Lunge und Herz ohne patho-

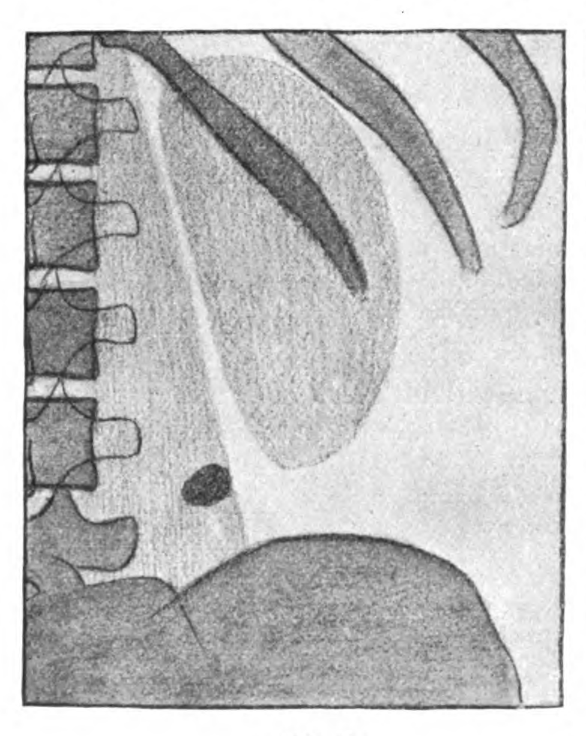


Abb. 18.

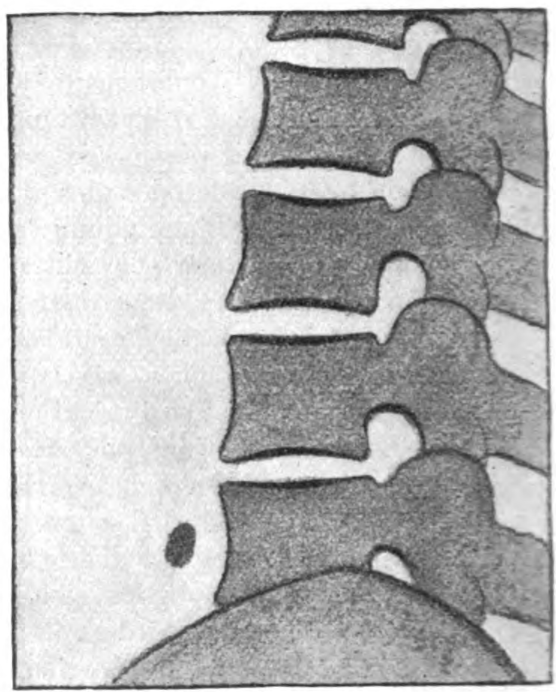


Abb. 19.

logischen Befund. Druckempfindlichkeit der linken Nierengegend. Harnbefund: Eiweiß in Spuren. Im Sediment spärliche Epithelzellen, Leukocyten und vereinzelte rote Blutkörperchen. Sehr spärliche, fein granulierte Zylinder.

Die Röntgenuntersuchung zeigte ein bohnengroßes Konkrement, das auf Grund der sagittalen und Seitenaufnahme als im Nierenbecken liegend erkannt werden konnte. Bei der zufälligen Wiederholung der Aufnahme 10 Minuten später wurde das Konkrement überraschenderweise fast handbreit tiefer im linken Ureter vorgefunden (Abb. 18 und 19). Der Patient hatte sich während dieser 10 Minuten nicht vom Aufnahmetisch erhoben und hatte während dieser plötzlichen Steinwanderung keinerlei Schmerz-

empfindung verspürt. An derselben Stelle blieb nun der Stein durch drei Tage liegen. Am vierten Tage wurde er im untersten Anteil des linken Ureters, knapp oberhalb dessen Einmündung in die Blase, vorgefunden.

Operation (4. IX. 1917) (Dr. Schwarzwald): Bogenförmiger Schnitt von etwa 12 cm Länge, ca. 3 Querfinger oberhalb der Symphyse nahe der Mittellinie beginnend und entsprechend dem linken Ureter bis zur Spina superior anterior hinziehend durch Haut, Unterhautzellgewebe und Muskulatur. Bereits hier ist straffes Narbengewebe zu durchtrennen. Zur besseren Übersicht wird der laterale Rectusrand eingekerbt und das Peritoneum mit breitem Spatel medialwärts abgehalten. Bei weiterem Vordringen in die Tiefe gelangt man in mühsamer stumpfer Präparation durch starres Narbengewebe zunächst an die Arteria iliaca und sichtet den mit dem Peritoneum durch festes Bindegewebe eng verwachsenen, geschlängelten und dilatierten Ureter. Seine Lospräparierung behufs Anschlingung und Vorziehung gelingt nicht. Der mühsam dem Ureter entlang vordringende Finger tastet in demselben in der Nähe seines Eintrittes in die Blase eine kleine Resistenz, die als Konkrement erkannt wird. Es gelingt nun, dieses proximalwärts in den dilatierten Ureterteil hinaufzuluxieren und in die Wunde einzustellen. Nach Längsincision des Ureters auf etwa 1 cm Länge gelingt es, das bohnengroße Oxalatkonkrement mit der Steinzange zu extrahieren. Verschluß der Incisionswunde durch 3 feine Catgutnähte. Gegen die genähte Stelle wird ein Zigarettendrain gelegt. Revision und Blutstillung. Catgutnaht der Muskulatur. Verschluß der Fascien und der Haut durch Seidenknopfnähte.

Der Pat. wurde 14 Tage später geheilt zum Kurgebrauch nach Karlsbad entlassen.

Die überraschend schnelle Steinwanderung bei diesem Patienten — das Konkrement wurde erst im Nierenbecken und schon zehn Minuten später handbreit tiefer im Ureter gefunden, ohne daß der Patient inzwischen den Aufnahmetisch verlassen hatte — ist gewiß sehr bemerkenswert. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß das bei der ersten Operation röntgenologisch im untersten Ureterabschnitt nachgewiesene, bei der Operation jedoch nicht aufgefundene Konkrement mit dem bei der zweiten Operation entbundenen identisch ist. Daß es beim ersten operativen Eingriff nicht gefunden wurde, mag seinen Grund in dem Umstand haben, daß es vermutlich in der Zeit zwischen Röntgenuntersuchung und Operation im Ureter retrograd nach aufwärts gewandert war, sowie es wieder vor der zweiten Operation erst im Nierenbecken und später im untersten Ureterabschnitt nachgewiesen wurde. Retrograde Wanderungen von Steinen im Ureter sind bekannt und wurden von Haenisch[1]) röntgenologisch nachgewiesen. Aus derartigen Erfahrungen ergibt sich die unabweisbare Forderung zwischen Röntgenuntersuchung und Steinoperation einen möglichst kurzen Zeitraum verstreichen zu lassen.

[1]) Haenisch, Die Röntgenuntersuchung des uropoëtischen Systems. — Groedel, Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin.



Zusammenfassung.

1. Die bisher allein übliche ventrodorsale Aufnahme ist für den Nachweis von Nierenkonkrementen mit Ausnahme der typischen Fälle, in denen der Stein den Ausguß des Nierenbeckens und der Nierenkelche darstellt, allein verwendet, unzulänglich, da sie zur Verwechslung mit kalkdichten Gebilden anderer Organsysteme führen kann.

2. Sie bedarf behufs räumlicher Orientierung unbedingt der Ergänzung durch das seitliche Röntgenogramm, für das die gleiche Technik in Betracht kommt, wie für die Seitenaufnahme der beiden obersten Lendenwirbel.

3. Bei einer reinen Seitenaufnahme decken sich Konkremente, die einer normal gelagerten Niere (siehe das ventrodorsale Bild) angehören, mit den vorderen Dreivierteilen der Körper des 12. Brustwirbels oder des 1., 2. Lendenwirbels, evtl. der obersten vorderen Partien des 3. Lendenwirbelkörpers (meist kommen nur die Körper der beiden obersten Lendenwirbel in Betracht).

4. Konkremente, die in der ventrodorsalen Aufnahme dargestellt werden können, kommen fast stets (90,4%) auch im frontalen Röntgenogramm zur Abbildung.

5. Durch die Darstellung von Konkrementen, die sich im ventrodorsalen Bild auf den normal gelagerten Nierenschatten projizieren, im frontalen Röntgenogramm gelingt es mit Sicherheit, Nierenkonkremente von anderen Kalkschatten (schattengebende Gallensteine, verkalkte Mesenterialdrüsen, Kotsteine usw.) zu unterscheiden. Decken sie sich in der Seitenansicht mit dem unter Punkt 3 angegebenen Projektionsfeld der Niere, so gehören sie dieser bestimmt an, während sie andernfalls sicher zu anderen Organen gehören.

6. Konkremente einer auch bei Horizontallage stärker ptotisch verlagerten Niere projizieren sich im frontalen Röntgenogramm knapp vor die ventrale Fläche der unteren Lendenwirbel. Die Deckung von Steinschatten im ventrodorsalen Bild mit dem verlagerten Nierenschatten und ihre Projektion im Seitenbild knapp vor die ventrale Fläche der unteren Lendenwirbel macht ihre Zugehörigkeit zur ptotischen Niere sehr wahrscheinlich.

7. Das beiderseitige Fehlen der Nierenschatten und der Nachweis von Konkrementen im ventrodorsalen Röntgenogramm knapp neben den unteren Lendenwirbeln, im frontalen knapp vor der ventralen Fläche derselben



macht die Diagnose einer steinhaltigen Hufeisenniere wahrscheinlich.

8. Die Anwendung des Zweiplattenverfahrens bei der Diagnose der Nierenkonkremente orientiert uns in erschöpfender Weise über Zahl, Lage und Form der Konkremente. Sie ist einfach ausführbar, für den Patienten mit keinerlei Beschwerden verbunden und macht dadurch in den meisten Fällen die Anwendung komplizierter Methoden entbehrlich.

9. Die Möglichkeit, den mit einem Kontrastmittel (schattengebende Sonde oder Jodkalifüllung) gefüllten Ureter nicht nur in sagittaler, sondern auch in frontaler Aufnahmsrichtung seiner ganzen Ausdehnung, also auch seinem Beckenabschnitt entsprechend darstellen zu können, versetzt uns in die Lage, alle seine Verlaufsanomalien im Bilde festhalten zu können, was verschiedene diagnostische Möglichkeiten eröffnet und auch für operative Eingriffe von Bedeutung sein kann. Ureterkonkremente können durch die seitliche Rumpfaufnahme in dem oberhalb des Beckenskeletts gelegenen Anteil des Ureters dargestellt werden.

Die Dickdarmresektion nach der Vorlagerungsmethode.[1])

Von

Dr. **L. Moszkowicz**, Wien.

Mit 7 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 23. Dezember 1920.*)

Als Vorlagerungsmethode wird in folgender Arbeit jene mehrzeitige Methode der Dickdarmresektion verstanden, die von Mikulicz und unabhängig von ihm von Paul in Liverpool ausgearbeitet worden ist. Es muß dies hervorgehoben werden, weil es eine Reihe von Kombinationen der Vorlagerung bei der Resektion des Dickdarms gibt. Die Operationen von Thiersch, Schede, Volkmann sind, wie Anschütz mit Recht hervorhebt, dadurch als besondere Abart der Operation charakterisiert, daß die Resektion bei offener Bauchhöhle ausgeführt wurde und erst nach der Resektion die Darmenden vorgelagert wurden.

Einen Fortschritt stellt die Verteilung des Eingriffes auf zwei Zeiten dar, wobei zuerst der Tumor mit seinem Mesenterium vorgelagert, aber erst nach vollständigem Verschluß der Bauchdecken reseziert wird. Diese Methode hat Heinecke schon 1890 in der dritten Auflage seiner Operationslehre beschrieben; der erste, welcher eine solche Operation ausgeführt hat, war Bloch, der über die 1890 ausgeführte Operation 1892 berichtete. Er nannte seine Methode „die extraperitoneale Behandlung des Darmcarcinoms". Weitere Mitteilungen über ähnliche Operationen folgten von Allingham, Edmunds, Studgaard, Hahn, Rotter und Hochenegg. Anschütz betont, daß bei diesen Operationen, die, meistens im Ileus ausgeführt, den Zweck hatten, den Eingriff möglichst kurz zu gestalten, nichts von der prinzipiellen Resektion des die Drüsen und Lymphbahnen führenden Mesenteriums erwähnt wird und daß der Anus praeternaturalis durch eine typische Resektion unter Wiedereröffnung des Bauchraumes mit zirkulärer Naht beseitigt wurde.

Als das Wesentliche der Methoden von Paul und Mikulicz muß es daher bezeichnet werden, daß schon beim ersten Eingriff der Darm weithin mobilisiert wird und die erkrank-

[1]) Im Auszug vorgetragen auf der Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1920.



ten Teile des Mesokolons im Zusammenhang mit dem erkrankten Darmteil vom übrigen Mesenterium abgetrennt werden. Es wird also alles wie zur einzeitigen Resektion vorbereitet, nur daß diese selbst nicht ausgeführt, vielmehr der Darm vor die Bauchdecken gelegt wird. Die Resektion erfolgt erst, nachdem die Bauchdecken exakt bis knapp an den vorgelagerten Darm heran vernäht worden sind. Wichtig und den Methoden von Paul und Mikulicz eigentümlich ist auch, daß schon beim ersten Eingriff die künftige Anastomose der vorgelagerten Darmpartien vorbereitet wird, indem der zu- und abführende Schenkel gut mobilisiert und auf eine größere Strecke parallel gelagert und in dieser Lage aneinander genäht werden. So wird eine Resektion zum Verschluß des Anus praeternaturalis überflüssig. Es wird nach der Methode Dupuytrens der durch die Aneinanderlagerung gebildete Sporn zwischen den beiden Lumina des Anus praeternaturalis mit einem passenden Instrument durchquetscht und so eine Kotfistel gebildet, deren Verschluß viel weniger gefahrvoll ist, weil er ohne Wiedereröffnung der Bauchhöhle durchführbar ist.

In dem Bestreben, die Operation durchaus aseptisch zu gestalten, solange die Bauchhöhle offen ist und in jenen Akten der Operation, welche des offenen Darmlumens wegen unrein sind, die Wiedereröffnung der Peritonealhöhle peinlichst zu vermeiden, scheint nun Mikulicz auch Paul übertroffen zu haben. Mikulicz hatte eben die Absicht, die Operation so ungefährlich zu gestalten, daß sie zur typischen Operation des Dickdarmcarcinoms werden konnte. Es gelang ihm zwar die Mortalität der Dickdarmresektion, die beim einzeitigen Vorgehen ungefähr 50% betragen hatte, auf etwa 12% herabzudrücken, aber wir müssen jetzt, nachdem 20 Jahre seit der ersten Mitteilung der Vorlagerungsmethode im Handbuch der praktischen Chirurgie durch Mikulicz vergangen sind, sagen, daß sie viel weniger angewendet wird, als man nach den guten mit ihr erzielten Resultaten hätte annehmen können.

Da ich mit der Methode, die ich im Laufe der Jahre in geeigneten Fällen immer wieder anwendete, gute Erfahrungen gemacht habe, schien es mir wichtig, einmal den Ursachen nachzugehen, die eine so auffallende Ablehnung durch die Chirurgen erklären könnten. Zum Teil liegt es an Mängeln, die der Methode unzweifelhaft noch anhaften. Anschütz erwähnt als Nachteile des Vorlagerungsverfahrens die quälend lange Dauer der ganzen Behandlung (sie betrug bei manchen Operateuren 6 bis 7 Monate!) und des Anus praeternaturalis über Wochen und Monate hinaus, ferner die nicht ganz harmlose Spornbehandlung und die nicht seltene postoperative Bauchhernie. Sowohl bei der Durchquetschung des Sporns als auch beim Verschluß des Anus drohen dem Kranken noch Gefahren und Schmerzen. Es

wurden Todesfälle berichtet, die dadurch zustande kamen, daß die Spornquetsche eine Dünndarmschlinge mit durchquetschte, welche zwischen die beiden Schenkel der vorgelagerten Darmschlinge geraten war. Es wurde ferner Gangrän der vorgelagerten Darmschlingen beobachtet und von da ausgehende Peritonitis. Wenn beim Anlegen der Spornquetsche ein Stück des Mesenteriums mitgefaßt wird, klagen die Kranken über Schmerzen und Übelkeit, Schmieden beobachtete ein plötzliches Erblassen der vorgelagerten Darmteile, das offenbar ebenfalls auf die Kompression einer größeren Arterie des Mesokolons zurückzuführen ist.

Endlich sind bei der Operation, die zum Verschluß des Anus praeternaturalis ausgeführt wird, einerseits Todesfälle vorgekommen, andererseits aber der Verschluß nicht in einem Akte gelungen.

Die meisten dieser Unzukömmlichkeiten, die natürlich der Methode zur Last fallen, lassen sich durch eine sorgfältige Technik vermeiden. Ich will im folgenden alles, was nach meinen Erfahrungen geeignet ist, die Erfolge der Operation zu bessern, dem Lauf einer Operation in ihren Akten folgend, zusammenstellen.

Wir müssen schon bei der Indikationsstellung anfangen. Denn immer wieder wird der Fehler begangen, die Vorlagerung des Tumors im Ileus zu versuchen, trotzdem vielfältige Erfahrungen uns belehrt haben, daß die Kranken im Ileus keinen größeren Eingriff vertragen. Die Methode nach Mikulicz und Paul erfordert aber eine so ausgiebige Mobilisierung des Darms und seines Mesenteriums, daß sie den Kräften des Ileuskranken in der Regel zuviel zumutet. Es ist also grundsätzlich im Ileus nichts weiter vorzunehmen, als die Eröffnung des Dickdarms oberhalb der stenosierenden Stelle. Womöglich wird man sich über den Sitz der Stenose Gewißheit zu schaffen suchen, aber auch damit halte man sich nicht zu lange auf.

Da ich mich seit Jahren mit der Technik der einzeitigen Dickdarmresektion und ihrer aseptischen Durchführung beschäftige, sind die nach der Vorlagerungsmethode operierten Fälle selten. Es sind im ganzen acht Fälle, an denen ich meine eigenen Erfahrungen sammeln und die Technik der Operation entwickeln konnte. Dazu kommt noch ein Fall, eine sehr herabgekommene ältere Frau betreffend, die innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Vorlagerung starb. Es waren vorzüglich die Fälle, welche eben einen Ileus überstanden hatten, die ich für die Vorlagerungsmethode bestimmte, ferner die sonst in ihrem Ernährungszustande stark reduzierten Kranken und ein Fall aus dem Grunde, weil neben dem zerfallenden Koloncarcinom eine retroperitoneale Phlegmone entstanden war. In solch einem Falle wird es wohl das Bestreben eines jeden Chirurgen sein, die intraperitoneale Operation auf ein Minimum zu reduzieren.



Hat der Patient einen Ileus überstanden, so wird man 1 bis 2 Monate vergehen lassen müssen, ehe man ihm einen neuen Eingriff zumuten kann. Die Operationen wurden in letzter Zeit nur mehr im Ätherrausch nach Injektionen von 1,5 cg Morphin ausgeführt.

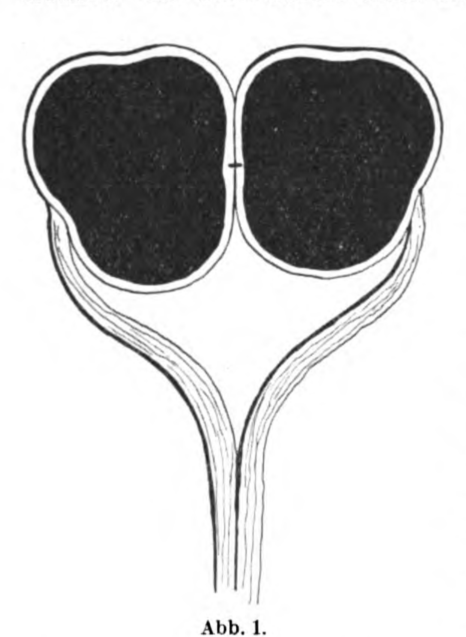
Im ersten Akt der Operation erfordert die Mobilisierung des Darmes eine rasche und gewissermaßen großzügige Technik. Man muß sich rasch orientieren und über die Größe der vorzulagernden und zu resezierenden Darmteile einen Entschluß fassen. Es sind fast immer sehr große Darmpartien, die beweglich gemacht werden müssen, wenn die Vorlagerung ohne Spannung gelingen soll. Sitzt der Tumor im Colon transversum, so wird wohl immer das ganze Colon transversum nach Unterbindung des Ligamentum gastro-colicum vom Magen freigemacht und die Flexura linealis heruntergeholt werden müssen, indem ihre Adhärenzen an Milz und Zwerchfell mit raschen Scherenschlägen durchtrennt werden. Sitzt der Tumor an der Flexura lienalis oder am Colon descendens, so wird die Mobilisierung unbedingt bis ins Colon transversum einerseits, ins Colon sigmoideum anderseits reichen müssen. Am bequemsten hat man es bei den Tumoren des Colon sigmoideum selbst, weil der Darmabschnitt von Natur aus frei beweglich ist. Aber auch hier gilt es immer Adhärenzen gründlich zu lösen und die benachbarten Darmteile beweglich zu machen. Fast immer werden auf diese Weise 50 bis 60 bis 70 cm lange Dickdarmpartien mobilisiert und da mit ihnen auch ihre Mesenterien abzulösen sind, die Abtrennung von benachbarten Gebilden, Magen, Milz, Niere, Ureter, namentlich bei den nicht seltenen entzündlichen Veränderungen in der Nachbarschaft der jauchig zerfallenden Tumoren nicht ganz leicht ist, so stellt dieser Teil der Operation an die Geschicklichkeit und Erfahrung des Operierenden keine kleinen Anforderungen. Nun wird das Mesocolon inspiziert und die Gefäße desselben im Gesunden ligiert, so daß alle irgend verdächtigen Teile des Mesenteriums im Zusammenhang mit dem Darm vorgelagert werden. Dieser Teil der Operation ist in der Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell (Auflage 1917, von Schmieden bearbeitet) sehr gut beschrieben. Es sei namentlich auf die Abb. 374 verwiesen, welche den mit seinem Mesenterium vorgelagerten Darm zeigt.

War die Mobilisierung genug ausgiebig, dann gelingt es nun leicht, die Aneinanderlagerung der zu- und abführenden Schenkel des vorgelagerten Darmes durchzuführen.

Diese muß besonders genau beschrieben werden, denn viele Unglücksfälle sind nur auf die Unvollkommenheit dieser Aneinanderlagerung der Darmschenkel zurückzuführen. Ich pflege die Därme auf eine Strecke von mindestens 10 cm aneinander zu nähen, wenn es leicht geht, auch noch auf eine längere Strecke. Sind die Därme auf



so lange Strecken miteinander verlötet, so ist es ausgeschlossen, daß sich eine Dünndarmschlinge dazwischen lagert, und ein Mitfassen von Dünndarm bei Anlegung der Spornquetsche ist damit schon ausgeschlossen. — Es ist auch wichtig zu überlegen, welche Teile der Darmschenkel zur Vernähung kommen sollen. Schmieden empfiehlt, vom Mesenterium entfernte Teile hierzu zu verwenden, und gibt einen sehr belehrenden Darmquerschnitt in Abb. 261 bei. Ich glaube, daß man darin nicht weit genug gehen kann, und habe mich immer bemüht, den vom Mesenterialansatz am meisten entfernten Teil des Darmumfanges zur Naht zu verwenden, wobei der Darm eine Einrollung gegen sein eigenes Mesenterium (Abb. 1 und 2) erfährt. Es wird durch diese Art der Aneinanderlagerung der Darmschenkel unmöglich gemacht, daß die Spornquetsche das Mesenterium mitfaßt.


Abb. 1.

Selbstverständlich müssen die vorgelagerten Teile gut ernährt sein. Die intakten Mesenteriumteile müssen daher bis über das Niveau der Bauchdeckenwunde vorgelagert werden.

Überdies müssen wir uns vergewissern, daß die vorgelagerten Darmteile, soweit sie nicht zur Abtragung bestimmt sind, gut ernährt sind. Wir müssen wissen, wo die Grenze zwischen gut und schlecht durchblutetem Darmabschnitt ist. Wir ermitteln das am besten, indem wir den Darm mit dem Messer an seiner Serosa ritzen. Dort, wo die kleine Wunde lebhaft arteriell blutet, ist gesunder, lebensfähiger Darm.

Wir schreiten nun zum Verschluß des Peritoneums. Ich habe in den letzten operierten Fällen das Peritoneum an den Darmschenkeln dort fixiert, wo ihre Aneinandernähung aufhört und die beiden Schenkel auseinanderzuweichen beginnen. Wenn das Bauchfell in diesem Niveau an dem zu- und abführenden Schenkel durch feine Nähte fixiert und auch sonst vollkommen verschlossen wird, so ist damit nicht bloß das zu resezierende Darmstück, sondern auch die künftige Anastomose des zu- und abführenden Schenkels extraperitoneal gelagert, eine neue Gewähr dafür, daß sich weder ein Eingeweide zwischen die beiden Darmschenkel einschieben kann, noch eine bei der Sporndurchquetschung

immerhin mögliche Infektion leicht einen Weg ins freie Peritoneum findet (Abb. 2 und 3).

Ist nun das Bauchfell am Fußpunkt der „Doppelflinte" exakt vernäht, dann werden die Bauchdecken schichtweise bis nahe an den vorgelagerten Darm vernäht. Die Hautnaht pflege ich, um spätere Verschmutzung durch den Darminhalt zu verhindern, mit in Kollodium getränkter Watte zu bedecken, was einen noch besseren Schutz gewährt als Mastisol. Dann schreite ich zur sofortigen Abtragung des Darm-

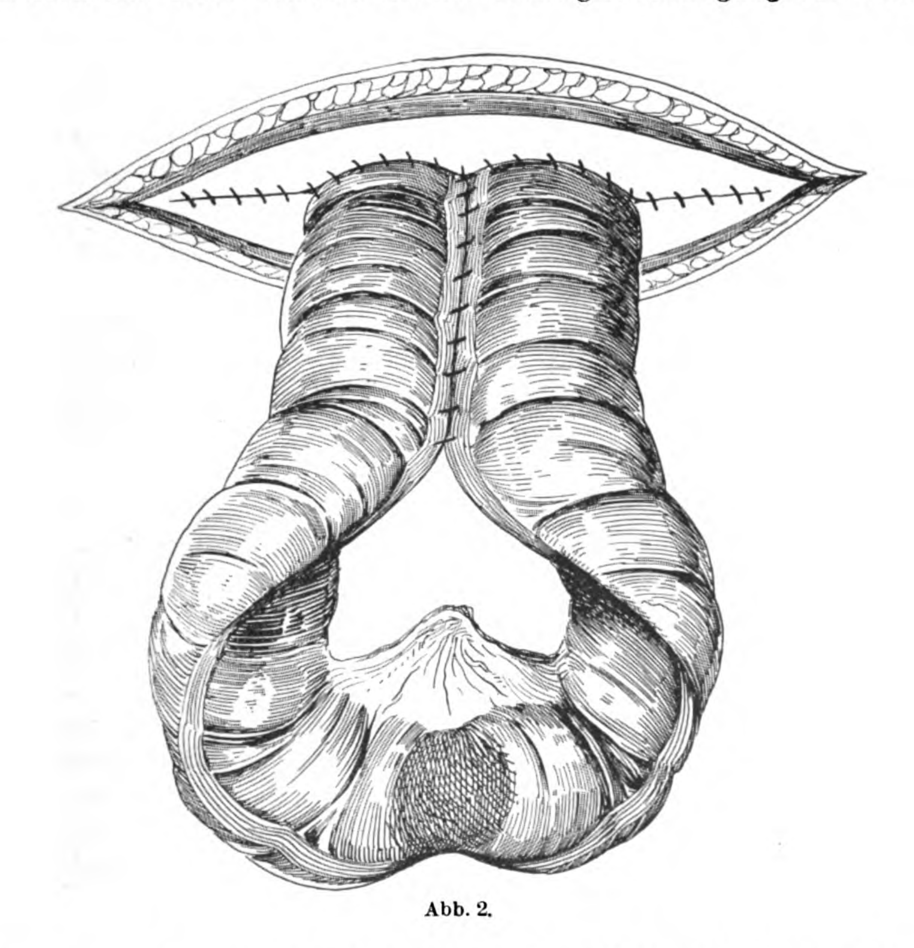


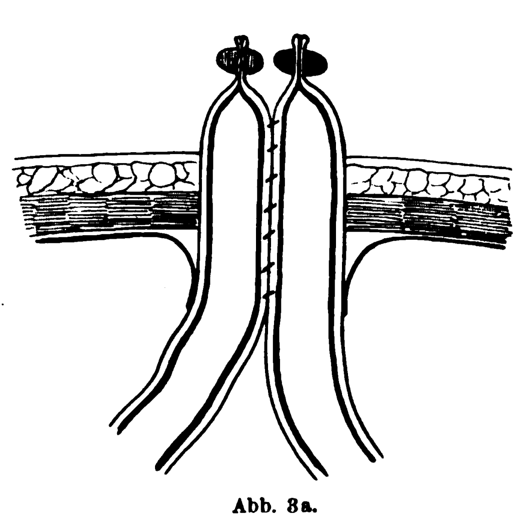
Abb. 2.

tumors, etwa 2 cm vor dem Niveau der Bauchdecke. Es hat gar keinen Zweck, die Abtragung später vorzunehmen; auch Mikulicz pflegte in letzter Zeit den vorgelagerten Darm gleich abzutragen. Ich halte ein solches Vorgehen aber auch aus einem besonderen Grunde für wichtig.

Bei dem einen oben erwähnten Fall, der mir innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Vorlagerung zugrunde ging, hatte ich einen mächtigen Tumor der Flexura lienalis vorgelagert und vor den Bauchdecken liegen gelassen. Die 64jährige, sehr heruntergekommene Frau litt bereits seit längerer Zeit an Krämpfen und Stuhlbeschwerden.

Ein großer, harter Tumor im linken Hypochondrium erwies sich bei der Röntgenuntersuchung (Prof. Holzknecht) als nicht dem Magen angehörig, aber diesen verdrängend. Bei der am 4. X. 1912 vorgenommenen Operation wurde ein sehr großer Tumor der Flexura lienalis vorgefunden und nach ausgiebiger Mobilisierung des Colon transversum und descendens vorgelagert, die Bauchdecken daneben exakt vernäht. Um 12 Uhr in der darauffolgenden Nacht trat unter dem Zeichen der Herzschwäche trotz Anwendung von Analepticis der Exitus ein.

Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, daß der schwere Herzschock, dem die Kranke erlag, mit bedingt war durch den starken Zug des vorgelagerten Tumors am Mesenterium und die dadurch bedingte Splanchnicusreizung. Ich trage seitdem den Tumor sofort ab, lasse entweder zwei Kochersche Quetschklemmen an den beiden Darmschenkeln liegen oder verschließe diese durch eine kräftige Seidenligatur.


Abb. 3a.

Nach ungefähr zwei Tagen ist man meist genötigt, den zuführenden Darmschenkel zu öffnen. Man kann ein Glasrohr oder einen Katheter einbinden und dann täglich in sehr sauberer Weise den Darm spülen. Am 6. bis 7. Tage kann man schon darangehen, den Sporn abzuquetschen. Es sind hierfür bekanntlich verschiedene Quetschklemmen angegeben. Ich habe meistens das von Mikulicz angegebene Instrument angewendet, habe mich aber beim letzten Falle davon überzeugt, daß man ebensogut eine Kochersche Quetschklemme verwenden kann, die wohl jetzt in keinem Krankenhause fehlen dürfte.

Wenn die beiden Darmschenkel in der oben beschriebenen Weise aneinandergenäht sind, so daß ein Mitfassen des Mesocolons unmöglich wird, ist die Abquetschung des Spornes für den Kranken gar nicht unangenehm. Die Quetsche braucht nur solange zu liegen, bis an ihrem tiefsten Punkte der Sporn durchgequetscht ist. Dann entferne ich sie und lege um den stehengebliebenen Rest des Spornes eine elastische Ligatur mit Hilfe eines dünnen Drains, das die Gewebsbrücke gewöhnlich in 2 bis 3 Tagen durchschneidet. Am Ende der zweiten Woche haben wir nach Abstoßung aller nekrotischen Spornreste eine reine Wunde vor uns. Der Stuhl findet wenige Tage nach Anlegung der Spornquetsche seinen Weg nach dem unteren Darmschenkel, so daß

der Kranke schon in der zweiten Woche die Genugtuung hat, den Stuhl wenigstens teilweise per vias naturales zu entleeren. Die Schleimhaut am Anus praeternaturalis hat sich in der Regel umgekrempelt und ist bis an die Hautnaht herangewachsen (Abb. 3b). Es ist eigentlich kein Grund einzusehen, warum bei einem solchen Aussehen der Wunde der Verschluß des widernatürlichen Afters hinausgeschoben werden soll. Wenn ich trotzdem diese zweite Operation frühestens am Ende der dritten Woche ausgeführt habe, so liegt das daran, daß es sich meist um sehr herabgekommene Kranke gehandelt hat, und anderseits daran, daß trotz aller Vorsicht bei der ständigen Überflutung der eben erst frisch verklebten Hautwunde mit infektiösen Stuhlmassen eine oberflächliche Eiterung nicht immer verhütet werden kann. Man hat dann in der Regel erst Ende der dritten Woche eine rein granulierende Wunde vor sich, wenn man genötigt war, einen kleineren oder größeren Teil der Hautnaht wieder zu öffnen.

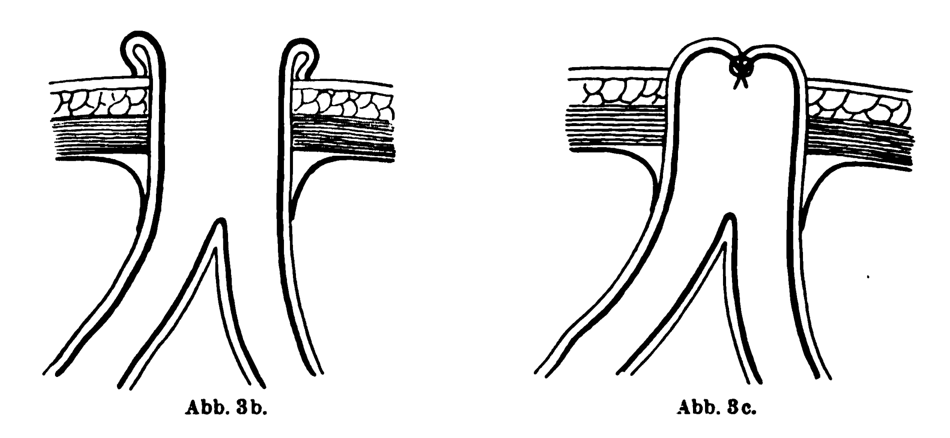


Abb. 3b. Abb. 3c.

Den Verschluß des Anus praeternaturalis möchte ich genauer beschreiben auf die Gefahr hin, manchen nur Selbstverständliches zu sagen. Es scheint mir nämlich, daß diese Operation in den Hand- und Lehrbüchern nicht genügend genau dargestellt ist und die vielfach mitgeteilten Mißerfolge deuten doch darauf hin, daß die Technik nicht überall einwandfrei ist.

Ebenso wie der erste wird auch der zweite Akt der Operation von mir jetzt im protrahierten Ätherrausch nach Injektion von 1,5 cg Morphin ausgeführt. Die umgebende Haut wird mit Benzin und Alkohol gereinigt, die Schleimhaut und etwaige granulierende Stellen mit Jodtinktur behandelt. Nun wird die umgekrempelte Schleimhaut von ihrer Anheftung an der Haut abgelöst und durch Catgutnähte, deren Knöpfe nach dem Darmlumen zu liegen kommen, allmählich in einer geraden Nahtlinie vernäht (Abb. 3c). Neuerliche Jodierung, Wechsel der Instrumente und Handschuhe. Es folgt nun eine Erweiterung

der Hautwunde, indem an beiden Seiten des Darmes die alte Hautwunde wieder eröffnet und der Darm bis ins Niveau der Bauchdeckenmuskeln von der Haut abgelöst wird. Dadurch ist so viel Platz gewonnen, daß nun eine zweite Nahtlinie unter Einstülpung der ersten, am besten mit einer fortlaufenden Catgutnaht ausgeführt werden kann (Abb. 3d). Es folgt neuerliche Jodierung der ganzen Wunde.

Nun wird mit einigen Messerschnitten der Darm auch von der nächsten Schicht der Bauchdecken, der Muskulatur, abgelöst, wobei eine Eröffnung des Bauchfells leicht zu vermeiden ist, besonders wenn dasselbe, wie oben beschrieben, am Fußpunkt der Doppelflinte festgenäht ist. Ist diese Ablösung genügend weit erfolgt, dann gelingt es leicht, die zweite Nahtlinie des Darmes durch eine Tabaksbeutelnaht zu versenken (Abb. 3e). Als weitere Stütze für die Darmnaht werden überdies zu beiden Seiten des Darmes und über diesem die Bauchdeckenmuskeln genäht und nur in der Mitte bleibt eine kleine Lücke,

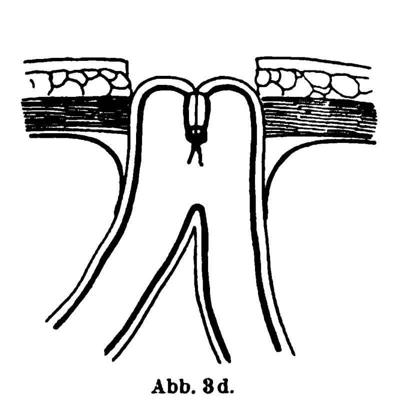


Abb. 3d.

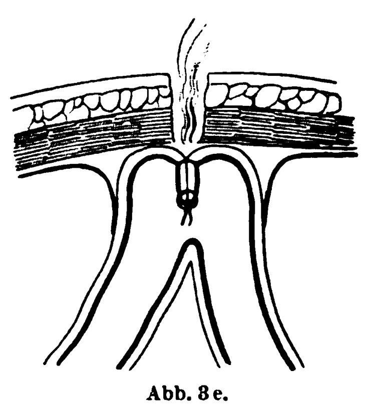


Abb. 3e.

durch welche ein kleines Gazestreifchen herausgeleitet wird. Auch die Haut wird bis auf die für das Streifchen notwendige Lücke wieder genau vernäht. Wir haben auf diese Weise eine dreischichtige Darmnaht ausgeführt, den Darm in die Bauchhöhle versenkt und sind doch bei der ganzen Arbeit extraperitoneal geblieben. Das Streifchen wird nach 48 Stunden entfernt. Es ist erstaunlich, wie rasch die Wunde heilt, wie reaktionslos die Heilung vor sich geht. Man kann sich des Eindruckes nicht erwehren, daß durch den ersten Akt der Operation eine erhöhte Resistenz der Bauchdecken in der Umgebung des widernatürlichen Afters zustande kommt, ähnlich wie sie seinerzeit Wassermann an den Geweben in der Umgebung des Afters feststellte und neuerdings Katzenstein experimentell und bei plastischen Operationen an der Haut und den Knochen nachwies.

Indem ich mich bemühte, die einzelnen Eingriffe des Verfahrens möglichst zusammenzuschieben, gelang es mir zuletzt, meine Kranken in 4 bis 6 Wochen zu heilen. Damit verliert die zweizeitige Dickdarm-



resektion den letzten ihrer Schrecken, der in der langen Behandlungsdauer liegt. Es wäre möglich, daß die Heilungsdauer noch weiter abgekürzt werden kann. Ich glaube daher, die Anwendung des Verfahrens für ganz bestimmte Fälle empfehlen zu dürfen, und möchte dabei folgende Grundsätze aufstellen. Bei Tumoren der rechtsseitigen Hälfte des Dickdarms bis etwa zur Mitte des Colon transversum ist nach dem Vorgange von Friedrich immer so viel vom Dickdarm wegzunehmen, daß eine Anastomose zwischen Ileum und Kolon herzustellen ist. Diese hat erfahrungsgemäß wegen der flüssigen Beschaffenheit der Dünndarmingesta und ihrer relativen Keimarmut eine soviel bessere Prognose, daß mit Recht besonders von französischen Autoren in der Statistik ein Unterschied gemacht wird zwischen den Tumoren der rechten und der linken Hälfte des Dickdarms. Für die rechtsseitigen kommt, vorausgesetzt, daß kein Ileus besteht, die einzeitige Resektionsmethode als Methode der Wahl in Betracht und ich möchte bei dieser Gelegenheit wieder an die seinerzeit von mir empfohlene aseptische Technik erinnern. Die Vorlagerungsmethode ist für diese Fälle schon deshalb nicht geeignet, weil, wenn der eine Teil der Doppelflinte Dünndarm ist, der Kranke unter der dauernden Verschmutzung mit Dünndarminhalt sehr zu leiden hat. Deshalb setzte auch seinerzeit Mikulicz seine Kranken ins Dauerbad. Der Anus praeternaturalis der tiefergelegenen Dickdarmteile ist für die Kranken bei weitem nicht so lästig.

Bei den Carcinomen der linken Dickdarmhälfte ist eine Anastomose zweier Dickdarmteile nicht zu umgehen. Diese ist namentlich bei geschädigten Darmteilen (nach Ileus) nie ganz verläßlich:

1. wegen der Infektion des Bauchfells durch den bei zerfallenden Dickdarmcarcinomen schwer infektiösen Darminhalt,

2. wegen der schweren Belastungsprobe, welcher die Naht durch die nachrückenden, harten Skybala ausgesetzt wird.

Daher fordern für die Operation dieser Darmteile die meisten Operateure in letzter Zeit ein dreizeitiges Operationsverfahren: 1. Anlegung eines Anus praeternaturalis möglichst hoch oberhalb des stenosierenden Tumors, 2. Resektion der erkrankten Darmpartie und Naht, 3. Verschluß des Anus praeternaturalis (Schloffer).

Man darf wohl sagen, daß mit diesem dreizeitigen Vorgange die Mikuliczsche Vorlagerungsmethode, wenn sie nach meinem Vorschlage modifiziert ausgeführt wird, in Wettbewerb treten kann, sowohl was die Dauer des Bestehens eines widernatürlichen Afters als auch die Dauer der ganzen Behandlung betrifft. Sie hat aber gegenüber der Schlofferschen Methode den großen Vorzug voraus, daß sie durchaus extraperitoneal ausgeführt wird.

Eine wichtige Frage ist natürlich die, ob es mit der Vorlagerungsmethode gelingt, die regionären Lymphdrüsen genügend radikal zu

entfernen. Die nachfolgenden Krankengeschichten meiner acht Fälle zeigen, daß das Verfahren auch die Probe gut bestanden hat.

Von meinen acht Fällen konnte ich bisher weiter beobachten

1	durch	ungefähr	$8^1/_3$	Jahre
2	„	„	$7^3/_4$	„
2	„	„	5	„
1	„	„	3	„
1	„	„	2	„
1	„	„	1	„

Davon erfreuen sich alle bis auf einen (Fall 4), der nach drei Jahren starb, der besten Gesundheit. Dieser eine Fall betraf ein Carcinom des unteren Schenkels der Flexura sigmoidea nahe am Übergang ins Colon pelvinum. Er beweist neuerdings, daß man so tief ins Becken reichende Carcinome von der Vorlagerungsmethode ausschließen soll, weil die Vorlagerung kaum bis ans gesunde Gewebe ausführbar ist. Bei diesen Fällen ist nach vorheriger Anlegung eines Anus praeternaturalis die Resektion und Naht auszuführen. Allerdings geben sie bekanntlich bei allen Operationsverfahren schlechte, unmittelbare und Dauererfolge.

Krankengeschichten.

1. Dr. M. B., 59jähriger Rechtsanwalt. Carcinom der Flexura sigmoidea. Vorlagerung 4. VI. 1912.

Mit kleiner Fistel entlassen am 28. VII. 1912. Fistel vernäht 17. VI. 1913. Geheilt entlassen 28. VI. 1913. Dauernd geheilt.

Anamnese: Der mütterliche Großvater, die Mutter selbst starben an Darmkrebs, eine Schwester und ein Bruder an Leberkrebs. Der Pat. litt schon in der Jugend an häufigen Durchfällen. Schon im Jahre 1909 litt der Kranke an Bauchkrämpfen und die Ärzte diagnostizierten ein Gewächs im Dickdarm. Trotz anhaltender Schmerzen entschloß sich der Kranke erst im Jahre 1912, als seine Krampfanfälle von Erbrechen gefolgt waren, zur Operation. Proktoskopie: 20 cm oberhalb des Anus ringförmige Narbe. Röntgenbefund 27. V. 1912 (Prof. Holzknecht): Der palpable Tumor gehört dem S romanum an. Im Bereiche desselben besteht keine hochgradige Enge, wohl aber etwas Stauung. (Durchleuchtung 24 Stunden nach Wismutmahlzeit.)

I. Operation. 4. VI. 1912: In Äthernarkose Vorlagerung des Carcinoms der Flexura sigmoidea nach Unterbindung des Mesocolons.

12. VI. Abtragung des Tumors.

20. VI. Durchquetschung des Sporns vollendet.

II. Operation: Am 28. VII. wurde der Kranke mit einer winzigen Kotfistel entlassen, die ihm keinerlei Beschwerden verursachte. Da die Fistel sich trotz Lapisätzungen nicht schloß, wurde in einer

III. Operation am 17. VI. 1913 in Ätherrausch die Fistel extraperitoneal vernäht und der Darm versenkt. Seitdem fühlt sich der Kranke vollkommen wohl und erreichte in kurzem sein früheres Gewicht von 70 kg.

Letzte Nachricht brieflich am 28. X. 1920. Der Pat. ist dauernd ohne Darmbeschwerden, klagt bloß darüber, daß er infolge der Teuerung sich nur schwer geeignete Kost verschaffen kann und nach der durch die Not aufgezwungenen groben Kost hier und da an Blähungen oder vorübergehend an Durchfällen zu leiden habe.

2. R. H., 47jähriger Beamter. Carcinom der Flexura sigmoidea. Vorlagerung 7. II. 1913. Verschluß des Anus 28. II. 1913. Wunde verheilt 14. III. 1913. Wegen Thrombose erst am 12. VI. entlassen. Dauernd gesund.

Seit September 1911 Blähungen, Stuhldrang, flüssige Stühle. Seit November 1912 blutige Stühle. Röntgenbefund (Dr. Jonas) 7. XII. 1912: Enge zwischen Colon descendens und Rectum. Proktoskopische Untersuchung ohne abnormen Befund.

I. Operation in Äthernarkose 7. II. 1913: Medianschnitt. In der Mitte der gut beweglichen S-Schlinge ein harter, stenosierender Tumor, im Mesocolon einige Drüsen. Mobilisierung. Doppelflinte. Vorlagerung im Medianschnitt.

11. II. Abtragung des Tumors und Anlegen der Spornquetsche.

14. II. Quetsche entfernt. Tägliche Darmspülungen.

27. II. Wunde gereinigt, breite Passage zwischen beiden Darmschenkeln.

II. Operation in Äthernarkose 28. II. 1913: Verschluß der Darmfistel extraperitoneal, Versenkung des Darmes, exakte Bauchdeckennaht, Streifchen zur Drainage der Bauchdecken.

4. III. Stuhl per anum. Bei der Darmspülung einige Tropfen Wasser an der Wunde.

14. III. Wunde vollkommen verheilt.

17. III. Venenthrombose am rechten Bein.

20. III. Bein abgeschwollen.

21. III. Schmerzen in der rechten Brustseite. Geringe Temperatursteigerungen bis 23. III., wahrscheinlich infolge eines kleinen, klinisch sonst nicht nachweisbaren Lungeninfarktes.

4. IV. Außer Bett.

12. IV. Aus der Anstalt entlassen.

Der Kranke wurde wiederholten prophylaktischen Röntgenbestrahlungen unterzogen. Er hat sich im Laufe der Jahre wiederholt vorgestellt, sieht sehr wohl aus, hat normale Stuhlentleerungen, ist ohne alle Beschwerden. Kein Bauchwandbruch.

Letzte Nachricht: Am 26. X. 1920 stellte sich der Pat. persönlich vor. Er sieht sehr wohl aus, hat keinerlei Beschwerden, die Stuhlentleerungen erfolgen spontan und regelmäßig. Die mediane Laparotomienarbe ist fest, es besteht keine Hernie.

3. A. B., 58jähriger Privatier. Carcinom der Flexura sigmoidea. Vorlagerung 1. III. 1914. Verschluß des Anus praeternaturalis 3. IV. 1914. Entlassen 19. IV. 1914. Dauernd gesund.

Der bis dahin gesunde Mann bemerkt in letzter Zeit, daß sein Stuhl nicht mehr wie sonst regelmäßig morgens spontan auftritt. Sonst nichts Abnormes nachweisbar. Rektoskopischer Befund negativ, im Stuhl nichts Abnormes. Röntgenbefund (Prof. Holzknecht) 7. XI. 1913: Die Beobachtung während und nach dem Kontrastklysma ergab, daß am Übergang zwischen Colon descendens und Sigma ein sich unter verschiedenen Füllungsverhältnissen in gleicher Weise zeigender Füllungsdefekt besteht. Während sich sonst das ganze Kolon überall gleichmäßig füllt, ist das sichtbare Lumen hier auf ein dünnes, unregelmäßig begrenztes Verdichtungsstück reduziert. Verdacht auf stenosierende, anatomische Veränderung, doch könnte der Befund auch durch einen lokalen Spasmus bedingt sein.

Bei einer Wiederholung der Röntgenuntersuchung im Februar 1914 konnte Prof. Holzknecht den gleichen Befund erheben und diesmal durch eine Aufnahme in schräger Richtung unzweifelhaft feststellen, daß der Füllungsdefekt durch einen nicht zirkulären, sondern nur der einen Wand des Darmes angehörigen deutlich sichtbaren und ins Lumen vorspringenden Tumor bedingt ist.

I. Operation 1. III. 1914 in Äthernarkose. Schrägschnitt links. Wandständiges, polypös ins Lumen vorragendes Carcinom des proximalen Schenkels der Flexur. Vorlagerung nach Unterbindung und Mobilisierung des Mesosigma.

II. Operation 3. IV. 1914. Verschluß der nach Sporndurchtrennung verbliebenen Kotfistel.

19. IV. 1914 geheilt entlassen.

Der Kranke wurde dann prophylaktisch mit Röntgenstrahlen bestrahlt. Er hat sich wiederholt vorgestellt, erfreut sich der besten Gesundheit. Kleine Hernie.

Letzte Nachricht: Der Pat. stellt sich am 26. X. 1920 persönlich vor. Er sieht sehr wohl aus, hat keine Beschwerden, Stuhlentleerung erfolgt spontan und regelmäßig. In der links gelegenen Bauchnarbe findet sich eine etwa walnußgroße Vorwölbung, die nun schon seit Jahren unverändert besteht.

4. Th. F., 64jährige Privata. Carcinom des unteren Schenkels der Flexura sigmoidea. Vorlagerung am 23. IV. 1914. Verschluß des Anus 23. V. 1914. Geheilt entlassen 31. V. 1914. Rezidiv 1915. Exitus 21. III. 1916.

Die früher gesunde Frau leidet seit einiger Zeit an Obstipation und Krämpfen. Die Röntgenuntersuchung (Dr. Kreuzfuchs) nach Bariumeinlauf ergibt am 5. V. 1914 eine Verengerung zwischen Colon descendens und Flexura sigmoidea.

I. Operation in Äthernarkose am 23. IV. 1914. Zirkuläres Carcinom im unteren Schenkel der Flexur, stark verengernd. Die Mobilisierung ist ziemlich schwer, da sie bis ans Colon pelvinum ausgedehnt werden muß, um den tiefsitzenden Tumor vor die Bauchdecken zu bringen. Das zugehörige Mesosigma wird mit dem Tumor nach Abbindung der Gefäße vorgelagert. Daneben exakter Verschluß der Bauchdecken. Abtragung des Tumors nach 2 Tagen. Spornquetschung. Darmspülungen.

II. Operation in Äthernarkose am 23. V. 1914. Verschluß des Anus praeternaturalis.

23. V. 1914 geheilt entlassen.

Die Pat. fühlte sich eine Zeitlang ganz wohl. Seit Anfang des Jahres 1915 begann aber die Operationsnarbe zu schmerzen und das Auftreten sehr harter Infiltrate ließ keinen Zweifel darüber aufkommen, daß es sich nur um ein Rezidiv handeln könne. Die Darmfunktion war erschwert, doch wurde lange Zeit mit Einläufen das Auskommen gefunden. Erst im Januar 1916 wurde durch Eröffnung der Narbe eine Kolostomie hergestellt. Die Kranke starb am 21. III. 1916.

5. H. F., 44jähriger Arbeiter. Carcinom der Flexura sigmoidea. Vorlagerung 25. IX. 1915. Verschluß 22. X. 1915. Entlassen 28. X. 1915. Dauernd geheilt.

Der Kranke litt bereits längere Zeit an Stuhlverstopfung. Im August 1915 traten starke Kolikschmerzen auf, der Hausarzt fand einen harten Tumor im Abdomen und riet, einen Chirurgen zu befragen. Es fand sich in der Gegend der Flexura sigmoidea eine harte, etwas bewegliche Resistenz. Die Röntgenuntersuchung mit Kontrasteinlauf stellte eine Stenose in der Flexura sigmoidea fest. (Dr. Dohan.)

I. Vorlagerung 25. IX. 1915.

II. Verschluß der Darmöffnung 22. X. 1915.

Entlassen 28. X. 1915.

Seitdem ist es dem Manne immer gut gegangen, er hat keine Stuhlbeschwerden, nimmt nur sehr selten ein Abführmittel ein.

Letzte Nachricht: Am 24. XI. 1920 stellte sich der Mann persönlich vor. Er sieht sehr gut aus. In der Narbe findet sich eine kleine Hernie, die er demnächst operieren lassen will.

6. F. L., 67jährige Frau. Carcinom des Colon transversum. Ileus. Coecumfistel angelegt am 5. VIII. 1915. Vorlagerung am 15. XII. 1915. Verschluß des Anus praeternaturalis am 5. I. 1916. Entlassen am 31. I. 1916. Dauernd geheilt.

I. Operation im Ätherrausch.

Am 5. VIII. 1915 wurde wegen eines chronischen, akut exacerbierten Ileuszustandes eine Coecumfistel nach Witzel angelegt und enorme Mengen von Stuhl durch Spülung entleert. Nachdem sich die Kranke in einer Kuranstalt auf dem Lande erholt hatte, wurde durch Röntgendurchleuchtung nach Kontrasteinlauf festgestellt, daß eine Stenose in der Mitte des Colon transversum besteht.

II. Operation in Äthernarkose am 15. XII. 1915. Medianschnitt. Mobilisierung des Colon transversum. Ablösung von Netz und Magen. Bildung der Doppelflinte. Vorlagerung mit entsprechendem Teil des Mesokolons.

III. Operation in Äthernarkose 5. I. 1916. Verschluß des Anus praeternaturalis.

Geheilt entlassen am 31. I. 1916 mit einem Gewicht von 48 kg.

Befund des Pathologen (Prof. Störk) vom 16. XII. 1915: Darmstück von 9 cm Länge mit anhaftendem Netz, in der Mitte desselben eine tiefe Einschnürung, an der das Lumen eben noch für eine Sonde passierbar ist. Die Verengerung ist verursacht durch eine Aftermasse, die in der Mitte zerfallen ist. Oberhalb der Verengerung das Lumen beträchtlich breiter, die Muskulatur verdickt. Mikroskopisch findet sich das Bild eines drüsigen Polypen in carcinomatöser Umwandlung, Durchbruch krebsiger Drüsenschläuche in die Submucosa und Muscularis. Bilder nach Art eines Gallertkrebses.

30. IV. 1917 stellt sich die Kranke vor, sehr gut aussehend, mit einem Körpergewicht von $65^1/_2$ kg. Kleine Hernie in der Mittellinie und an der Narbe in der Cöcalgegend.

5. XI. 1918. Beschwerdefrei. Operation der kleinen Hernie abgelehnt.

Letzte Nachricht: Am 23. X. 1920 stellte sich die Frau vor und berichtet, daß sie im Juli dieses Jahres die Hernie in der Cöcalgegend (in Budapest) operieren ließ, nachdem eine rasch zurückgehende Einklemmung stattgefunden hatte. Sie fühlt sich im übrigen vollkommen wohl. Die Narbe in der Mittellinie zeigt eine geringe Diastase der Recti. Die jetzt 72jährige Frau ist rüstig und macht den Eindruck voller Gesundheit. Keinerlei Stuhlbeschwerden.

7. I. S., 62jähriger Kaufmann. Carcinom der Flexura sigmoidea. Ileus. Coecumfistel am 1. VIII. 1918. Vorlagerung 4. IX. 1918. Verschluß des Anus praeternaturalis 2. X. 1918. Entlassen am 8. X. 1918.

Seit 3—4 Jahren Obstipation, seit 8 Tagen weder Stuhl noch Winde, Brechreiz. Abdomen mächtig aufgetrieben, starke Peristaltik sichtbar.

I. Operation im Ätherrausch am 1. VIII. 1918. Anlegung einer Witzelfistel am Coecum. Abgang von großen Stuhlmengen. Tägliche Darmspülungen. Röntgendurchleuchtung nach Kontrasteinlauf am 8. VIII. 1918 (Dr. Schmarda): Es findet sich eine stenosierte Stelle am Übergang des Colon descendens in die Flexura sigmoidea.

II. Operation im Ätherrausch nach 0,02 Morphin am 4. IX. 1918. Schrägschnitt links. Carcinom der Flexur. Kleine, harte Drüsen im Mesosigma. Resektion von 12 cm des Darmes. Doppelflinte, Vorlagerung, exakte Bauchdeckennaht, sofortige Abtragung des Tumors, Kochersche Quetschklemmen bleiben liegen.

7. IX. Quetschklemmen abgenommen.

9. IX. Mikuliczsche Spornquetsche angelegt.

13. IX. Spornquetsche entfernt.

14. IX. Aus der Anstalt entlassen.



III. Operation im Ätherrausch nach 0,015 Morphin am 2. X. 1918. Exakter Verschluß des Anus praeternaturalis. Streifchen.

3. X. Aus der Coecumfistel gehen Stuhl und Gase ab.

8. X. Mit geheilter Wunde entlassen. Die Coecumfistel schließt sich spontan.

Befund des Pathologen (Prof. Störk): 12 cm langes Dickdarmstück. 4 cm von der distalen Abtragungsstelle eine Stenose, die knapp für den kleinen Finger passierbar ist. Sie ist bedingt durch eine von der Schleimhaut ausgehende Aftermasse. Mikroskopisch findet sich ein tubuläres Adenocarcinom, das tief in die Muscularis eindringt.

Pat. befindet sich seitdem wohl. Kleine Hernie links und rechts.

Letzte Nachricht 20. X. 1920. Status unverändert.

8. A. G., 42jährige Privata. Carcinom der Flexura lienalis. Incision einer retroperitonealen Phlegmone am 29. X. 1919. Vorlagerung 17. XI. 1919. Verschluß des Anus 15. XII. 1919. Geheilt 1. I. 1920.

Anfangs April erkrankte die Frau mit Schmerzen in der linken Bauchseite, Fieber, es entwickelte sich in der linken Lende ein Tumor. Da die Ärzte tuberkulöse Lymphdrüsen diagnostizierten, Sonnenbehandlung. Sehr hohes Fieber, der Tumor wächst.

Am 29. X. 1919 fand ich die Gegend zwischen linkem Rippenbogen und Darmbeinkamm eingenommen von einem mächtigen Infiltrat. Probepunktion von der Lende her ergibt Eiter.

I. Operation 29. X. 1919 im Ätherrausch. Incision eines jauchigen Abscesses in der linken Lendengegend.

Das Sekret nahm rasch ab, es war nie fäkulent.

8. XI. Cystoskopie, Ureterenkatheterismus, aus beiden Nieren wird normaler Harn, Indigocarmin in normaler Zeit ausgeschieden.

13. XI. Röntgendurchleuchtung nach Kontrasteinlauf (Dr. Schmarda): Der Einlauf passiert rasch die Ampulla recti und die Flexur am Colon descendens, in der Gegend des fühlbaren Tumors wird der Einlauf etwas aufgehalten, gelangt aber dann doch ins Colon transversum.

II. Operation im Ätherrausch nach 0,015 Morphin 17. XI. 1919. Dauer der Operation $1^1/_2$ Stunden. Umschneidung der Absceßfistel und Naht. Zuerst retroperitoneale Operation. Ablösung des Tumors von der Niere, welche sich als normal erweist. Dann Eröffnung des Bauchfelles unter Verlängerung des schrägen lumbalen Schnittes nach vorne. Der Tumor erweist sich als mächtiges Carcinom der Flexura lienalis, Mobilisierung bis ins Colon transversum und bis an die Flexura sigmoidea. Ablösung vom Magen, Milz, Netz. Abtragung des zugehörigen Teiles des Mesocolon. Doppelflinte. Vorlagerung. Bauchdeckennaht. Abtragung der vorgelagerten Darmschlinge, die im frischen Zustand 60 cm lang ist. Die Darmlumina sind ligiert.

19. XI. Der zuführende Schenkel wird eröffnet.

21. XI. Anlegung der Mikuliczschen Spornquetsche.

24. XI. Der untere Teil der Hautwunde wegen kleiner Eiterung geöffnet.

25. XI. Stuhl per anum.

28. XI. Kochersche Klemme zur Vergrößerung der Anastomose angelegt.

29. XI. Kochersche Klemme entfernt.

III. Operation im Ätherrausch nach 0,02 Morphin 15. XII. 1919. Verschluß des Anus praeternaturalis.

17. XII. Streifen entfernt.

21. XII. Stuhl per anum.

1. I. 1920 Geheilt.

Befund des Pathologen (Prof. Störk): 45 cm langes Darmstück der Flexura lienalis. Diese selbst ist eingenommen von einem faustgroßen Tumor, der sich als ringsum von der Schleimhaut ausgehende, zerfallende Aftermasse darstellt, die auf die Muskulatur übergreift. Mächtige Muskelhypertrophie. Mikroskopisch findet sich das Bild eines tubulären Carcinoms in lebhafter Proliferation, auch die Muscularis durchsetzend.

Intensive Tiefenbestrahlung (Prof. Holzknecht).

Die Pat. stellte sich seitdem wiederholt vor, sieht sehr gut aus, hat keine Beschwerden. Keine Hernie.

Letzte Nachricht: Die Kranke stellt sich am 1. XII. 1920 persönlich vor, sie hat keinerlei Beschwerden, Stuhlentleerung spontan und regelmäßig. Die linksseitige schräge Bauchnarbe fest, es besteht keine Hernie. Aussehen sehr wohl.



Über den intraperitonealen Druck.
(Druckmessungen am Menschen und Tierversuche.)

Von

Dr. Josef Keppich.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Zürich [Direktor: Prof. Dr. P. Clairmont].)

(*Eingegangen am 4. Januar 1921.*)

Die Begriffe: Druck der Bauchpresse, intraintestinaler Druck, Abdominaldruck, statischer Druck der Abdominalorgane werden oft falsch verwendet. Noch häufiger ist es der Fall, daß z. B. der Effekt der Bauchpresse dem Abdominaldrucke zugeschrieben wird. Auch werden meistens die Begriffe intraintestinaler Druck und intraabdominaler Druck nicht streng auseinandergehalten.

Im Jahre 1905 hat Hörmann eine gute Zusammenstellung des auf diesem Gebiete bis dahin Geleisteten gegeben und das vorhandene mit eigenen experimentellen Untersuchungen erweitert. Um Wiederholungen zu vermeiden soll hier möglichst nur das seit dieser Zeit auf diesem Gebiete Geleistete berücksichtigt werden, unter Beifügung der eigenen Untersuchungen.

Der Begriff Druck der Bauchpresse ist noch am besten umschrieben. Durch die gleichzeitige Kontraktion der Bauchmuskulatur und des Zwerchfelles wird das Volumen der Abdominalhöhle verkleinert und dadurch ein Druck auf dessen Inhalt hervorgerufen. Daß dieser Effekt gewaltig sein kann, ist ja aus der Geburtshilfe genügend bekannt.

Der intraintestinale Druck (der intrastomachale Druck ist inbegriffen) ist von dessen Inhalte und vom Spannungszustande der Darmwandung abhängig, wird natürlich wesentlich beeinflußt von seiner Umgebung. Diese Druckverhältnisse wurden im Magen und Rectum, als an den am leichtesten zugänglichen Stellen, vielfach gemessen.

Als intraabdominaler Druck werden diejenigen Druckverhältnisse verstanden, welche zwischen den im Abdomen befindlichen Organen, also zwischen den intraperitonealen Organen herrschen. Daher die vielfachen Verwechslungen. Da sich der Darm ebenfalls intraabdominal befindet, so wird der im Darm herrschende intraintestinale Druck vielfach auf das Abdomen bezogen. Um Verwechs-

lungen vorzubeugen, wäre es deshalb vorteilhafter, statt von einem intraabdominalen Drucke, stets von einem intraperitonealen Drucke zu sprechen. Zweck der nachstehenden Untersuchungen ist das Vorhandensein und die Größe dieses intraperitonealen Druckes festzustellen.

Als intraperitonealer Druck wären also jene Druckverhältnisse zu bezeichnen, welche zwischen den Abdominalorganen gefunden werden, also in der eigentlichen Peritonealhöhle, in welche die Abdominalorgane nur eingestülpt sind, wie dies die Embryologie lehrt.

Der statische Druck, die Schwere der Eingeweide spielen bei den Druckverhältnissen in der Bauchhöhle ebenfalls eine große Rolle und da der durch diesen gelieferte Effekt sich meistens mit dem Effekte einer anderen Kraft, z. B. mit jenem der Bauchpresse summiert, verfällt man sehr leicht in den Fehler, diese miteinander zu verwechseln.

Allgemein wird angenommen, daß die Abdominalhöhle von den Abdominalorganen vollkommen ausgefüllt wird. Wollten wir aber dies beweisen, dann kämen wir bezüglich der Argumente in Verlegenheit. Die bioptischen Befunde bei den Operationen — glaube ich — können nicht als beweisend angenommen werden, wie ich dies weiter unten auseinandersetzen werde, noch weniger die topographischen Schnitte der gefrorenen Leichen. Die postmortalen Veränderungen und die durch das Gefrieren verursachten physikalischen Änderungen machen es unmöglich, diese Befunde auf den Lebenden einfach zu übertragen.

Um die Druckschwankungen in der Bauchhöhle zu untersuchen, führte Weber in den Magen eine Magensonde ein, deren im Magen befindliches Ende er mit einer Gummikappe luftdicht umband und die Sonde dann mit einer Mareyschen Kapsel in Verbindung brachte, um die Druckschwankungen zu registrieren. Er fand, daß der Druck durch die Atmung und durch die Verteilung des Blutes beeinflußt wird. Die Zwerchfellbewegungen wurden mit einem Pneumograph, die Schwankungen des Blutdruckes mit einem Plethysmograph registriert. Über die intraperitonealen Druckverhältnisse gibt dieses Verfahren aber keinen Aufschluß und es dürfen die intrastomachalen Druckverhältnisse nicht ohne weiteres auf die Druckverhältnisse in der Bauchhöhle übertragen werden.

In den Lehrbüchern für Physiologie sind die abdominalen Druckverhältnisse sehr stiefmütterlich behandelt, die Begriffe intraintestinal, intraperitoneal werden gar nicht auseinandergehalten. Meistens werden die Untersuchungen Verstraetens zitiert, der angibt, daß der Abdominaldruck bei der Exspiration steigt und bei der Inspiration sinkt. Das Sinken des Abdominaldruckes will Verstraeten mit der Volumvergrößerung des Abdomens erklären. Auf Verstraetens Behauptungen kann gar nicht eingegangen werden, da er nicht angibt, was er unter

Abdominaldruck versteht und wie er diesen gemessen hat[1]). Die meisten Untersuchungen zwecks Messung der Größe des Abdominaldruckes wurden im Magen und Rectum ausgeführt und können daher auf die intraperitonealen Druckverhältnisse ebenfalls nicht übertragen werden. Nur wenige Untersuchungen wurden intraperitoneal vorgenommen.

Zur Bezeichnung der Druckverhältnisse ist es üblich, die Benennungen positiv und negativ zu verwenden. Der Ausdruck negativer Druck ist ein Widerspruch. Ein Druck ist eine Kraft und diese kann nie negativ sein, sie kann kleiner sein, im Vergleiche zu einer anderen. Wir vergleichen die Druckverhältnisse mit dem atmosphärischen Drucke. Ebenso dürfte also nicht gesagt werden, daß der intrapleurale Druck —7 mm Hg beträgt (der Mittelwert zwischen Inspirium und Exspirium), sondern daß der intrapleurale Druck um 7 mm Hg geringer ist als der außen herrschende Druck. Man sollte immer nur von einer Drucksteigerung (+) und von einer Druckverminderung (—) sprechen.

Winkler führte bei Hunden einen mit 4 Seitenschlitzen versehenen Troikart in die Bauchhöhle ein, entfernte den Stachel, verband die liegengebliebene Hülse mit einem Wassermanometer. Er fand eine Drucksteigerung (+) von 10—24 mm Wassersäule und nur in einem Falle eine Druckverminderung (—) um 4 mm Wassersäule. Er untersuchte den Einfluß des Füllungszustandes des Verdauungsrohres auf den Abdominaldruck, also bei diesem Autor auf den intraperitonealen Druck, ferner den Einfluß der Narkose, des Morphins, der Kontraktion der Bauchdecken und die Einwirkung der Ischiadicusreizung. Die gefundenen Werte sind nicht einwandfrei, da beim Herausziehen des Dornes aus der Hülse die atmosphärische Luft eindringen konnte.

Kelling blies den Versuchstieren Luft ins Abdomen ein, Quirin machte eine kleine Öffnung in den Bauchdecken seiner Versuchstiere und band eine Glaskanüle ein. Die auf diese Weise gewonnenen Werte sind künstliche und entsprechen den normalen Verhältnissen keineswegs.

Hörmann untersuchte den intraperitonealen Druck bei frisch getöteten und bei narkotisierten Hunden. Er spricht von intraabdominalem Drucke und unterscheidet diesen vom intraintestinalen. Er brachte eine Hohlnadel mit einem Wassermanometer in Verbindung und führte die Nadel in die Peritonealhöhle ein. Bei frisch getöteten Hunden fand er stets eine Druckverminderung (—) von 1—7,5 cm Wassersäule. Auch bei narkotisierten Hunden konnte er im seitlichen Mesogastrium, in Flachlage, eine Druckverminderung (—) von 2—4 cm Wassersäule messen, wenn sich die Tiere in Bauch-Schwebelage befanden, Rücken oben, Bauch unten. An anderen Stellen sagt Hörmann wieder, der Abdominaldruck könne nur mit Hilfe eines druckvermittelnden Mediums gemessen werden, weshalb er mit Hilfe eines Dreiwegehahnes Luft ins Abdomen einblies. Aber wie vorher gesagt, konnte er den Druck auch ohne Lufteinblasung messen.

Reerink bezweifelt das Vorhandensein eines inneren Druckes im Abdomen. Er durchschnitt bei Hunden die Abdominalmuskulatur an mehreren Stellen, worauf das Abdomen einsank, hieraus folgerte Reerink, daß ein innerer Druck, welcher dem atmosphärischen das Gleichgewicht hält, nicht bestehen könne. Zufolge Unterbrechung der Nervenleitung verlor die Abdominalmuskulatur ihre eigene Spannung und wurde im ganzen zum toten Gewichte. Wenn Reerink

[1]) Zitiert nach A. Quirin.



sagen wollte, daß im Abdomen kein größerer Überdruck herrscht, dann kann ihm ohne weiteres beigestimmt werden, denn sein Versuch beweist, daß im Abdomen der intraperitoneale Druck + intraintestinale Druck kleiner ist, als der an der Körperoberfläche herrschende atmosphärische Druck + statische Druck (Gewicht) der durchschnittenen Bauchdecken.

Braunes Behauptung, daß das Abdomen vollkommen ausgefüllt sei, versuchte Reerink dadurch zu widerlegen, daß er einen oben offenen Glaskolben, dessen unteres Ende in ein Capillarrohr ausgezogen war, mit Wasser füllte und in die Abdominalhöhle der Versuchstiere (Hund) einstach. Nachher wurde das Ende des Capillarrohres von der Seite abgebrochen. Da die Flüssigkeit in einigen Minuten bis zu einer halben Stunde ins Abdomen einfloß, nahm Reerink an, daß das Abdomen nicht vollkommen ausgefüllt gewesen sein konnte. Reerink folgerte daraus, daß die Flüssigkeit aus dem Glaskolben, da dieser mit einem Capillarrohr endigt, nicht ausfließen kann, sie müsse herausgesogen werden. Da dies oft schon in einigen Minuten geschah, nahm er in der Bauchhöhle einen negativen Druck an. Von einer Kontrolle, wohin diese Flüssigkeit einfloß, spricht Reerink nicht. Diese hätte ja auch in den Darm gelangen können.

Reerinks physikalische Voraussetzungen sind irrig, indem er den ziemlich großen hydrostatischen Druck außer acht läßt, denn die Flüssigkeit würde auch bei einer Drucksteigerung ins Abdomen einfließen, vorausgesetzt, daß diese Drucksteigerung (+) kleiner ist als der hydrostatische Druck im Glaskolben.

Zum Beweise, daß das Abdomen nicht vollkommen ausgefüllt ist, kann dieser Versuch ebenfalls nicht herangezogen werden. Das Abdomen hat ja dehnbare Wandungen, welche nachgeben müssen, sobald der hydrostatische Druck im Glaskolben größer ist, als der Widerstand der Bauchwandungen. Wenn der Inhalt des Glaskolbens ins Abdomen in einer halben Stunde einfloß, dann spielt ja auch die Resorption aus der Peritonealhöhle eine gewisse, in Betracht zu ziehende Rolle.

Nach Propping könne der intraabdominale Druck nur mit Hilfe eines druckvermittelnden Mediums gemessen werden. Er sagt: „Wir verstehen nach dieser Erklärung unter dem intraabdominellen Druck der ruhenden, horizontal liegenden Bauchhöhle den im wesentlichen hydrostatischen Druck, den Bauchdecken, Flüssigkeitssäulen und Organsubstanz gegeneinander ausüben. Wenn wir diesen Abdominaldruck messen wollen, so müssen wir die Messung unter Einfügung eines druckvermittelnden Mediums zwischen den Bauchorganen oder zwischen Bauchorganen und Bauchwand messen.“

Natürlich muß ein vermittelndes Medium da sein, denn sonst können ja keine Messungen z. B. mit einem Wassermanometer vorgenommen werden. Komprimierte Luft darf aber nur angewendet werden, wenn das Maß der Kompression und die Luftmenge genau angegeben ist. Es ist um vieles einfacher, wenn als vermittelndes Medium die atmosphärische, also nicht komprimierte Luft verwendet wird. Die im 2 m langen, 5 mm weiten Schlauche befindliche Luft (wie bei unseren Versuchen) kann dann als kleiner Versuchsfehler vernachlässigt werden.

Mittels meiner Messungen ist nichts anderes bezweckt, als zu untersuchen, was für Druckverhältnisse in der Peritonealhöhle herrschen, ein überatmosphärischer, oder ein unteratmosphärischer Druck. Dringt die im Schlauche befindliche Luft in die Peritonealhöhle ein, dann ist der Druck dort kleiner als der außen herrschende. Wird hingegen die Luft im Schlauche komprimiert, dann kann dies nur durch den in der Peritonealhöhle herrschenden, größeren Druck verursacht sein.



Bei meinen Versuchen habe ich gefunden, daß die Luft meistens in die Peritonealhöhle eindringt, somit muß ein Raum vorhanden sein, wohin die Luft verschwindet, folglich kann die Bauchhöhle in der Flachlage von den Abdominalorganen nicht vollkommen ausgefüllt sein.

Atmosphärische Luft befindet sich normalerweise in der Peritonealhöhle nicht, ist doch diese ein vollkommen abgeschlossener Raum. Hingegen ist unter normalen Verhältnissen mehr oder weniger seröse Flüssigkeit vorhanden, welche in diesem geschlossenen Raume verdampft, dem Boile-Mariotteschen Gesetze entsprechend. Diese Dämpfe füllen den zur Verfügung stehenden Raum aus. Die Abdominalhöhle ist von der Leber, Milz und dem Darmrohre im großen und ganzen ausgefüllt. Diese Organe werden von den Atembewegungen in ihrer Lage wesentlich beeinflußt. Die namhaften Eigenbewegungen des Darmrohres dürfen auch nicht außer acht gelassen werden. Die beiden Pole der Abdominalhöhle sind von starren unnachgeblichen Wänden gebildet (unterer Teil des Thorax und kleines Becken), aus welchen die Abdominalorgane bei entsprechender Körperlagerung, den Gesetzen der Schwere folgend, zum Teil heraustreten. So entsteht z. B. bei der Beckenhochlagerung im kleinen Becken ein relativ leerer Raum mit einer Verminderung des Druckes. Der äußere atmosphärische Druck kann diese Druckverminderung zufolge Starrheit der Wände des Beckens nicht ausgleichen. Zufolge dieser Druckverminderung dehnen sich die im Rectum befindlichen Gase aus, soweit dies die physiologische Eigenspannung der Darmwandung erlaubt, und auf diese Weise entsteht dann auch im Rectum eine Druckverminderung (—), welche nach Hörmanns Messungen 2—14 cm Wassersäule betragen kann. Dies ist auch die physikalische Erklärung, weshalb Flüssigkeiten in dieser Körperstellung leichter in das Rectum hineingebracht werden können. Die Frage des Anfüllens des Rectums mit Flüssigkeit bedarf keiner besonders komplizierten Erklärung. Wenn wir das Rectum mit einer mit der Mündung nach unten liegenden Bierflasche vergleichen, so ist diese um so leichter anzufüllen, je mehr die Mündung nach oben sieht, also beim Menschen in der Beckenhochlagerung. Herrscht in dieser Lage nun im Rectum eine Druckverminderung (—), dann ist seine Anfüllung um so leichter.

Durch die Atembewegungen werden die Verhältnisse in der Bauchhöhle etwas kompliziert. Entsprechend dem inspiratorischen Hinuntersteigen des Zwerchfelles weichen die Abdominalorgane zufolge der Nachgiebigkeit und entsprechenden Erschlaffung der Bauchdecken nach vorne aus, um beim Exspirium durch die Anspannung der Bauchmuskulatur wieder das Zwerchfell hochzudrängen. Die anatomischen Verhältnisse der Magengegend erklären, wie es hier zur Bildung von Räumen kommen kann, in denen ein unteratmosphärischer Druck



nachweisbar ist. Die untersuchten Pat. befanden sich in der Flachlage auf dem Rücken, der Magen war leer. Die in der unteren Thoraxapertur inserierenden Bauchmuskeln geben dem äußeren atmosphärischen Drucke nur unvollkommen nach. Es entsteht unterhalb der Leber in der Magengegend ein nicht ausgefüllter Raum mit verringertem Drucke. Dieser Vorgang ist den Verhältnissen in der Pleurahöhle analog. Je größer der pleurale Raum, welchen die Lunge nicht auszufüllen vermag, um so größer die Druckverminderung. Auf der Höhe der Einatmung ist dieser Raum in der Bauchhöhle der größte, folglich erreicht auch die Druckverminderung den höchsten Wert, beim Ausatmen finden wir die kleinsten Werte.

Der Umstand, daß die Abdominalorgane bei Zwerchfellverletzungen in die Pleurahöhle verlagert gefunden werden, berechtigt zur Annahme, daß der Druck in der Peritonealhöhle stets ein größerer ist, als in der Pleurahöhle. Wenn also im Abdomen ebenfalls eine Druckverminderung (—) herrscht, so kann diese niemals mehr betragen, als die thorakale Druckverminderung.

Druckmessungen in der Peritonealhöhle des lebenden Menschen wurden nur wenige gemacht, Messungen beim gesunden Menschen habe ich in der Literatur keine gefunden. Die von uns vorgenommenen Druckmessungen z. B. in Fällen von Appendicitis à froid, dürfen wohl als beim gesunden Menschen vorgenommen gelten. Bei schweren pathologischen Veränderungen wurden Druckbestimmungen am Lebenden durch Moritz gemacht, der bei Lebercirrhose mit Ascites den Druck der Flüssigkeit 22 cm Wassersäule hoch fand. Nach Leyden beträgt der Druck bei Lebercirrhose mit Ascites 40 mm Hg. Quincke fand bei Ascites einen durchschnittlichen Druck von 25 mm Hg. Quirin konnte bei Ascites zufolge Mitralfehler, mit großer Dyspnöe 28 mm Hg Druck messen.

Auf diese komplizierten Messungen will ich mich nicht näher einlassen, möchte nur bemerken, daß der hydrostatische Druck jener Flüssigkeitsschicht, welche sich zwischen der Punktionsstelle und dem Flüssigkeitsspiegel befindet, abgerechnet werden müßte und die Bestimmung des Flüssigkeitsspiegels, wenn diese mittels Perkussion vorgenommen wird, nur eine ganz annähernde sein kann. Im Falle 7, Tab. I haben wir eine Druckmessung bei einem Ascites vorgenommen, es bestand ein Carcinom der Kardia mit Metastasen im Peritoneum. Die Nadel wurde oberhalb des Flüssigkeitsspiegels eingeführt, es zeigte sich eine Druckverminderung von 0,8 cm. Bei der Laparotomie entleerte sich ca. 1 l Flüssigkeit, die Inhaltsvermehrung des Abdomens war also nicht unwesentlich und trotzdem war eine Druckverminderung vorhanden. Auf eine weitere Entleerung der Flüssigkeit wurde kein Gewicht gelegt. Ich glaube, daß die von anderen Autoren erhaltenen großen Werte durch die Druck-



messung innerhalb der Flüssigkeitssäule bedingt waren und dem hydrostatischen Drucke zuzuschreiben sind.

Zur Druckmessung benützen wir ein zweischenkliges Wassermanometer, geeignet zur Messung der Drucksteigerung (+) und Druckverminderung (—). Dieses wird mittels eines 2 m langen, in der Mitte geteilten und mit einem Glasrohr verbundenen Gummischlauches von 5 mm Lichtung mit einer scharf geschliffenen Salomonschen Nadel, wie zur Herstellung des Pneumothorax üblich, luftdicht in Verbindung gebracht. Die 12 cm lange, $2^1/_2$ mm dicke Nadel ist an der Spitze geschlossen und hat an der Seite, 2 mm von der Spitze gerechnet, ein 8 mm langes ovales Fenster. Die Hälfte des Schlauches samt der Nadel wird ausgekocht und mit einer ausgekochten Spritze durchblasen, um das Wasser aus Schlauch und Nadel sicher zu entfernen. Der ausgekochte Schlauch wird mit dem Wassermanometer luftdicht in Verbindung gebracht. Die Messungen wurden bei Pat. gemacht, bei denen die Ausführung einer Laparotomie geplant war. Nach entsprechender Vorbereitung des Pat. wurde der zur Operation notwendige Hautschnitt ausgeführt, die Einführung der Nadel geschah entweder durch die Muskelschichten, oder durch das freigelegte Peritoneum. Während der Einführung der Nadel wird das Wassermanometer genau beobachtet und die Schwankungen abgelesen. Bei Operationen in lokaler Anästhesie untersuchten wir auch den Einfluß der Atmung, des Hustens, der Kompression des Abdomens mit den flach aufgelegten Händen. In mehreren Fällen wurde auch der Einfluß der Beckenhoch- und -tieflagerung untersucht. Die Niveaudifferenz an den Wassersäulen wird abgelesen, die erhaltenen Werte beziehen sich stets auf cm Wassersäule. Bei den Tierversuchen gingen wir genau so vor.

Tierversuche.

An 5 Hunden wurden Druckmessungen vorgenommen, bei denen zwecks anderen Versuchen die Ausführung einer Laparotomie geplant war. Die Tiere befanden sich in Morphin-Narkose (subcutane Einspritzung) in Rückenlage, zum operativen Eingriff vorbereitet. Nach einem Hautschnitte von 2—3 cm Einstechen der Nadel durch die Linea alba.

Die Auszüge aus den Protokollen lasse ich nachfolgen.

1. 14 kg schwerer, $1^1/_2$ Jahre alter Spitz.

Horizontale Rückenlage. Einführen der Nadel in die Harnblasengegend in der Mittellinie ohne Hautschnitt ergibt eine Druckverminderung (—) 0,4 cm
bei Kompression des Abdomens mit flach aufgelegten Händen
bleibt diese . . . . unverändert
beim Hochheben des Fußendes . . . . 1,4 cm
beim Hochheben des Kopfendes . . . . 1,4 cm

Die Nadel wird entfernt, das Manometer gleicht sich aus.



Nachher 3 cm langer Hautschnitt in der Magengegend, Einführen der Nadel durch die Linea alba ergibt eine Druckverminderung (—) von . . . . 1,0 cm
beim Druck auf das Abdomen . . . . unverändert
beim Hochheben des Fußendes . . . . 1,0 cm
beim Hochheben des Kopfendes . . . . 2,0 cm

Um zu prüfen, ob Nadel und Schlauch nicht verlegt sind, wird der Schlauch komprimiert, die Wassersäule schwankt lebhaft, zeigt nachher wieder die vorherige Druckverminderung von 1,0 cm.

Die Nadel bleibt liegen, die geplante Laparotomie wird ausgeführt und die Lage der Nadel kontrolliert. Beim Eröffnen des Peritoneums gleicht sich die Niveaudifferenz des Wassermanometers sofort aus. Die Nadel liegt zwischen Magen und Leber frei. Schlauch und Nadel frei durchgängig.

2. 19,5 kg schwerer, 1 Jahr alter Wolfshund. Horizontale Rückenlage, Einführen der Nadel in der Blasengegend ohne Hautschnitt ergibt eine Druckverminderung (—) von 3,2 cm, welche durch Druck auf das Abdomen, Heben des Kopf- oder Fußendes unverändert bleibt. Die Nadel wird entfernt und nach kleinem Hautschnitte in der Magengegend durch die Linea alba in die Bauchhöhle eingeführt, es zeigt sich eine Druckverminderung (—) von 3,6 cm, welche weder durch Druck auf das Abdomen, noch durch Heben des Kopf- oder Fußendes beeinflußt werden kann. Ausführung der geplanten Laparotomie und Kontrolle der Lage der Nadel. Beim Eröffnen des Peritoneums gleicht sich die Niveaudifferenz aus. Die Nadel liegt vor dem Magen frei. Schlauch und Nadel frei durchgängig.

3. 12 kg schwere, 8 Monate alte Wolfshündin. Horizontale Rückenlage. 3 cm langer Hautschnitt in der Mittellinie in der Magengegend, Einführen der Nadel durch die Linea alba

ergibt eine Druckverminderung (—) von . . . . 3,6 cm
beim Druck auf das Abdomen . . . . 3,2 cm
beim Hochheben des Kopfendes . . . . 4,0 cm
beim Hochheben des Fußendes (unverändert) . . . . 3,6 cm

Kontrolle der Nadel durch Laparotomie: Beim Eröffnen des Peritoneums gleicht sich die Niveaudifferenz aus, die Nadel liegt frei vor dem Magen. Schlauch, Nadel frei durchgängig.

4. 19 kg schwerer, 8 Monate alter Wolfshund. Horizontale Rückenlage, 3 cm langer Hautschnitt in der Magengegend in der Mittellinie, Einführen der Nadel durch die Linea alba, es zeigt sich eine Druckverminderung (—) von 8,0 cm. Die Niveaudifferenz gleicht sich langsam aus und bleibt am Nullpunkt stehen, kann weder durch Druck auf das Abdomen, noch durch Heben des Kopf- oder Fußendes beeinflußt werden. Kontrolle der Nadel durch die anschließende Laparotomie. Die Nadel liegt frei vor dem Magen. Schlauch und Nadel frei durchgängig.

5. 20,4 kg schwere, 1 Jahr alte Wolfshündin. Horizontale Rückenlage 3 cm langer Hautschnitt in der Mittellinie in der Magengegend. Einführen der Nadel durch die Linea alba, es zeigt sich eine Druckverminderung (—) von 2,0 cm, welche weder durch Druck auf das Abdomen noch durch Heben des Kopf- oder Fußendes beeinflußt werden kann. Wenn der Schlauch komprimiert wird, schwankt die Wassersäule lebhaft, zeigt aber nachher wieder die ursprüngliche Druckverminderung (—) von 2,0 cm. Kontrolle der Nadel durch anschließende Laparotomie, diese liegt frei vor dem Magen. Nach der Peritonealincision gleicht sich die Niveaudifferenz aus. Schlauch und Nadel sind frei durchgängig.



Die Ergebnisse der Tierversuche sind insofern einheitlich, als sich in allen 5 Fällen eine Druckverminderung (—) ergab. Durch die Lageveränderung des Versuchstieres erhielten wir nur im Falle 1 eine nennenswerte Steigerung der Druckverminderung um 1 cm. In den übrigen Fällen konnte der Druck weder durch die Kompression des Abdomens mittels flach aufgelegten Händen, noch durch Heben des Kopf- oder Fußendes nennenswert verändert werden. Ich will bemerken, daß das Wassermanometer außerordentlich empfindlich ist; es zeigte z. B. jede Kompression des Schlauches deutlich an.

In 2 Fällen wurden die Druckverhältnisse am selben Tiere hintereinander im Unter- und Oberbauche gemessen, in beiden Fällen fanden wir an beiden Stellen eine Druckverminderung (—). Das Ergebnis der 2. Messung ist natürlich nicht vollkommen einwandfrei, da man sagen könnte, daß durch den Stichkanal der vorausgegangenen Punktion der Ausgleich der Druckunterschiede möglich wäre. Da aber die Punktion im Unterbauche durch alle Schichten der Bauchdecken ausgeführt wurde, ohne jede vorherige Incision, darf füglich angenommen werden, daß der Stichkanal nach dem Herausziehen der Nadel einen luftdichten Abschluß gab, wie dies bei den Probepunktionen der Brusthöhle der Fall ist. Die durch das Wassermanometer angezeigte Druckverminderung (—) blieb während der Beobachtungszeit unverändert, zeigte während des Atmens keine Schwankungen. Durch Druck auf das Abdomen veränderte sich im Fall 3 die Druckverminderung (—) von 3,6 auf 3,2 cm und stieg nach Aufhören der Kompression wieder auf 3,6 cm an. In den übrigen Fällen war die Druckverminderung (—) durch Kompression des Abdomens nicht zu beeinflussen. Im Falle 4 glich sich die Druckverminderung (—) von 8,0 cm langsam aus, dies wäre durch die Undichtigkeit an der Punktionsstelle, oder irgendwo am Apparate zu erklären.

Die Lage der Nadel wurde in allen Fällen durch die anschließende Laparotomie kontrolliert, in den Fällen, wo wir an zwei Stellen punktierten, natürlich nur nach der 2. Punktion.

Druckmessungen am Menschen.

Die Untersuchungen wurden in solchen Fällen gemacht, in welchen die Vornahme einer Laparotomie geplant war. Hierdurch war auch die Kontrolle der Nadel möglich, denn nur auf diese Weise war festzustellen, daß die Druckmessung in der Tat in der Peritonealhöhle erfolgte. In einem Falle wurde die Nadel in das durch die lokale Einspritzung bei der Anästhesierung stark sulzig gewordene Ligamentum teres hepatis eingestochen. Das Wassermanometer zeigte keine Druckveränderung an, die Kontrolle der Nadel erklärte dann den Befund.

Diesen Fall haben wir als mißlungene Untersuchung in die Zusammenstellung nicht aufgenommen. Ebenso wurden Fälle ausgeschieden, wo die Nadel nach der Druckmessung durch Fett oder Muskelmasse verstopft gefunden worden war, auch in diesen Fällen war der Druck Null. Einmal drang die Nadel in das fettreiche Netz ein, ihr Fenster war verlegt, Druck war keiner zu messen, diesen Fall ließen wir von den Betrachtungen ebenfalls aus.

Nebenverletzungen haben wir in keinem Falle erlebt, trotzdem bei den ersten Druckmessungen eine gewöhnliche, spitze Hohlnadel verwendet wurde. Außer der Gefahr der Verletzung hatte diese Nadel auch noch den Nachteil, daß ihre Lichtung sich manchmal durch Fett oder Muskelmassen verlegte, was bei der später verwendeten Salomonschen Nadel, da diese nur ein Seitenfenster nahe der Spitze hat, nie der Fall war.

Die Pat. wurden zur Operation vorbereitet, der geplante Schnitt angelegt; in den meisten Fällen wurde bis zur Fascia transversa vorgedrungen und die Nadel dann durch die Fascie und Peritoneum eingeführt. In mehreren Fällen stachen wir die Nadel durch die Linea alba oder durch den M. rectus ein, was verläßlichere Resultate ergibt, als wenn die Fascia transversa bloßgelegt wird, da die Peritonealhöhle in letzterem Falle weniger luftdicht ist und ebenso der Punktionskanal. Aus diesem Grunde wurden solche Untersuchungen, wo bezüglich der Luftdichtheit der Peritonealhöhle Zweifel auftauchen konnten, ausgeschieden.

Die untersuchten Fälle sind nach den Bauchregionen geordnet, in welchen die Messungen vorgenommen wurden. In Tab. I sind jene Fälle aufgenommen, wo die Messung im Epigastrium erfolgte, in Tab. II diejenigen, wo die Druckbestimmung im Hypogastrium ausgeführt wurde.

Verwertbar waren 51 Fälle. Beim Eröffnen des Peritoneums wurde das Wassermanometer genau beobachtet. In jenen Fällen, wo die Druckmessung eine Niveaudifferenz am Wassermanometer ergab, glich sich diese nach Incision des Peritoneums aus, zum Zeichen, daß Schlauch und Nadel nicht verstopft, sondern gut gangbar waren, außerdem wurde Schlauch und Nadel nach der Druckmessung mittels Durchblasen noch gesondert auf die Durchgängigkeit geprüft. Die Fälle, in welchen sich hierbei ein Mangel ergab, mußten natürlich ausgeschieden werden.

Die erhaltenen Werte, sei es Druckverminderung (—) oder Drucksteigerung (+), konnten durch Schrägstellung des Pat. mit Hilfe des Operationstisches im Sinne der Beckenhoch- und -tieflagerung nicht beeinflußt werden, wie wir dies in mehreren Fällen versuchten.

Der Einfluß des Atmens, Hustens, Kompression des Abdomens mit flach aufgelegten Händen wurde mit Ausnahme von 2 Fällen stets untersucht. Von 49 Fällen war nur 5mal ein Einfluß des Atmens festzustellen, und zwar im Sinne der Drucksteigerung beim Einatmen, wobei in jenen Fällen, wo sich ursprünglich eine Druckverminderung (—) gezeigt hatte, die Druckverminderung kleiner wurde. Wo der Druck ursprünglich eine Steigerung zeigte (+), da stieg der Druck noch mehr an. Im Falle 3 Tab. I schlug die ursprüngliche Druckverminderung (—) von 0,5 cm in eine Drucksteigerung (+) von 1,0 cm um. Atmete die Pat. ruhiger (der Fall war narkotisiert) oder hörten wir mit der Kompression des Abdomens auf, so stellte sich wieder die ursprüngliche Druckverminderung (—) von 0,5 cm ein. In der diesbezüglichen Rubrik der Tabelle sind stets die am Wassermanometer abgelesenen Werte eingetragen, also nicht jener Wert, um wieviel sich der Druck geändert hat.

Tabelle I. Druckmessungen im Epigastrium.

Fall					Druckverminderung (–)
1	25 j.	Mann	Ulcus pylori	Leitungsanästhesie	0,8 cm Wassersäule
2	20 j.	„	„ duodeni	„	0,4 „ „
3	47 j.	Frau	„ „	allgem. Narkose	0,5 „ „
4	64 j.	„	„ ventriculi	Leitungsanästhesie	1,0 „ „
5	49 j.	Mann	„ „	lokale Anästhesie	1,2 „ „
6	54 j.	„	„ „	Leitungsanästhesie	1,5 „ „
7	47 j.	„	„ „	„	2,0 „ „
8	44 j.	Frau	Magencarcinom	lokale Anästhesie	0,8 „ „
9	71 j.	„	„	Leitungsanästhesie	0,5 „ „
10	65 j.	Mann	Kardiacarcinom	lokale Anästhesie	1,5 „ „
11	63 j.	„	„	„ „	3,0 „ „
12	63 j.	„	„	„ „	4,0 „ „
13	66 j.	„	„	„ „	7,0 „ „
14	49 j.	Frau	Cholelithiasis	Leitungsanästhesie	1,4 „ „
15	44 j.	„	„	„	3,0 „ „
16	61 j.	„	„	„	5,0 „ „
17	47 j.	Mann	Hämolytisch. Ikterus	„	0,2 „ „
					Drucksteigerung (+)
18	47 j.	Mann	Magencarcinom	Leitungsanästhesie	1,0 cm Wassersäule
19	22 j.	„	Ulcus duodeni	„	0,8 „ „
20	60 j.	„	„ ventriculi	„	0,2 „ „
21	19 j.	Mädchen	Cholecystitis	allgem. Narkose	16,0 „ „
22	32 j.	Frau	Stenosis duodeni	lokale Anästhesie	9,0 „ „
23	26 j.	Mann	Ulcus pylori	lokale Anästhesie	kein Ausschlag am Manometer
24	36 j.	„	Diverticulum duod.	Leitungsanästhesie	dasselbe
25	62 j.	„	explorat. Laparotom.	„	„
26	74 j.	„	Oesophaguscarcinom	lokale Anästhesie	„
27	20 j.	„	Ulcus duodeni	Leitungsanästhesie	„



Durch Husten oder Kompression des Abdomens war der intraperitoneale Druck von 49 Fällen 12 mal beeinflußbar, ebenfalls im Sinne der Drucksteigerung, wie vorher auseinandergesetzt. Nur Fall 12, Tab. I zeigte ein abweichendes Verhalten, indem die ursprüngliche Druckverminderung (—) von 4,0 cm auf 6,0 cm ging, die Druckverminderung stieg also an.

Von diesen 27 Druckbestimmungen im Epigastrium müssen die Fälle 21 und 22 ausgeschieden werden, da wir es mit künstlich veränderten Verhältnissen zu tun hatten, indem 3 Tage vorher zwecks röntgenologischer Untersuchung ein Pneumoperitoneum hergestellt wurde. Eine Drucksteigerung (+) von 16,0 cm und 9,0 cm konnte gemessen werden. Wurde die noch in der Bauchhöhle befindliche Luft durch Kompression der Bauchdecken, oder durch tiefes Einatmen unter erhöhten Druck versetzt, so stieg der Druck von 16,0 cm auf 20,0 cm und im Falle 22 von 9,0 cm sogar auf 32,0 cm, vergrößerte sich also um das $3^1/_2$ fache.

In den restlichen 25 Fällen war in 17 Fällen eine Druckverminderung (—) von 0,2 cm bis 7,0 cm vorhanden. In 3 Fällen war eine Drucksteigerung (+) von 0,2 cm bis 1,0 cm meßbar, in 5 Fällen war der Druck Null. Es ist nicht anzunehmen, daß das Fehlen eines Druckes durch undichte Einführung der Nadel verursacht war, indem im Falle 26 durch Hochheben des Peritoneums samt der Fascia transversa mit einer anatomischen Pinzette eine Druckverminderung (—) von 10,0 cm wiederholt hergestellt werden konnte; im Falle 23 entstand beim tiefen Atmen eine Drucksteigerung (+) von 1,0 cm, im Falle 25 konnte durch Kompression des Abdomens eine Drucksteigerung (+) von 0,4 cm wiederholt erzeugt werden, was bei undichter Nadel nicht gut möglich gewesen wäre. In den Fällen 24 und 27 war auch beim Atmen, Husten oder Kompression kein Ausschlag am Manometer sichtbar, das Peritoneum hochzuheben wurde nicht versucht.

Von den 27 Untersuchungen waren 2 Fälle in Narkose ausgeführt, in 17 Fällen wurde Splanchnikusanästhesie verbunden mit Umspritzung der Bauchdecken am Orte des Eingriffes angewandt, in 8 Fällen geschah nur eine Umspritzung der Bauchdecken. Daß die Anästhesie die erhaltenen Werte beeinflußt hätte, glaube ich ausschließen zu dürfen.

Im Hypogastrium wurden in 24 Fällen Messungen vorgenommen, eine Druckverminderung (—) von 0,4 cm bis 3,4 cm fanden wir in 17 Fällen. Im Falle 24 (Tab. II) war kein Druck meßbar. Atmen, Husten, Kompression blieb ohne Einfluß. Daß dies ebenfalls kein technischer Fehler verursachte, konnte dadurch bewiesen werden, daß mittels Emporheben des Peritoneums eine Druckverminderung (—) von 2,0 cm wiederholt herstellbar war.



Tabelle II. Druckmessungen im Hypogastrium.

Fall				Druckverminderung (—)
1	26j. Mann	chron. Appendicitis	lokale Anästhesie	0,4 cm Wassersäule
2	20j. „	„ „	allgem. Narkose	0,5 „ „
3	28j. „	„ „	lokale Anästhesie	1,0 „ „
4	18j. „	„ „	„ „	1,0 „ „
5	14j. Knabe	„ „	Leitungsanästhesie	1,2 „ „
6	16j. Mädchen	„ „	allgem. Narkose	1,5 „ „
7	21j. Frau	„ „	lokale Anästhesie	1,5 „ „
8	21j. Mann	„ „	allgem. Narkose	2,0 „ „
9	31j. „	„ „	Leitungsanästhesie	3,0 „ „
10	18j. „	„ „	„	3,4 „ „
11	36j. Frau	akute Appendicitis	lokale Anästhesie	1,0 „ „
12	23j. Mann	„ „	allgem. Narkose	0,5 „ „
13	52j. Frau	Colitis ulcerosa	Leitungsanästhesie	0,5 „ „
14	52j. „	„ „	lokale Anästhesie	1,0 „ „
15	38j. „	Ulcera im Rectum	„ „	0,4 „ „
16	52j. Mann	Sigmatumor	Leitungsanästhesie	1,0 „ „
17	25j. „	Coecumtumor	„	1,2 „ „
				Drucksteigerung (+)
18	20j. Mann	chron. Appendicitis	lokale Anästhesie	0,6 cm Wassersäule
19	23j. „	„ „	Leitungsanästhesie	1,0 „ „
20	34j. Frau	„ „	„	1,0 „ „
21	15j. Knabe	akute Appendicitis	allgem. Narkose	0,6 „ „
22	39j. Frau	„ „	Leitungsanästhesie	1,5 „ „
23	14j. Mädchen	„ „	„	18,0 „ „
24	29j. Frau	chron. Appendicitis	lokale Anästhesie	kein Ausschlag am Manometer

Drucksteigerung (+) von 0,6 bis 18,0 cm konnten wir bei 6 Appendicitisfällen messen. 3 waren hiervon im chronischen Stadium, 3 im akuten Anfall. Im Falle 22, akute Appendicitis fanden wir eine Drucksteigerung (+) von 1,5 cm, die Appendix war stark entzündet, aus der Peritonealhöhle entleerte sich wenig trübe Flüssigkeit. Im Falle 21 zeigte das Wassermanometer eine Drucksteigerung (+) von 0,6 cm, die Appendix war nekrotisch, aber nicht perforiert, mit wenigem stark trübem peritonealem Exsudate. Im Falle 22 wurde eine Drucksteigerung (+) von 18,0 cm gemessen. Aus der Peritonealhöhle entleerte sich nach der Incision unter sichtbarem Drucke übelriechendes, trübes Exsudat. Die Appendix war im ganzen gangränös, mit einem Loch. Ob dies die Folge einer Perforation war, oder nur während der Entfernung entstand, konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Bei 2 akuten Appendicitisfällen, Tab. II, 11 und 12 konnten wir in einem Falle eine Druckverminderung (—) von 1,0 cm und im anderen Falle eine Druckverminderung (—) von 0,5 cm messen. Im ersten Falle war noch kein peritoneales Exsudat vorhanden, im zweiten Falle nur

ganz wenig, das Peritoneum war in diesen 2 Fällen in die Entzündung noch nicht einbezogen.

Es wäre vielleicht lehrreich, bei der Perforation der gastroduodenalen Geschwüre und bei den verschiedenen Appendicitiden mit und ohne Perforation, Druckbestimmungen zu machen. Hauptsache wird immerhin die Anamnese und klinische Diagnose sein und dies bleibt die Richtschnur des Chirurgen. Vielleicht könnten aber Befunde erhoben werden, welche in diagnostischer Hinsicht verwertbar wären. Schwierig wäre allerdings auseinander zu halten, wieviel von der Drucksteigerung dem entzündlichen peritonealen Exsudate und wieviel der durch die Perforation ausgetretenen Luft (Darmgase) zuzuschreiben ist. Noch wertvollere Aufschlüsse könnte die Druckbestimmung bei den subcutanen Rupturen des Verdauungskanales geben, da die vorhandene Bauchdeckenspannung auch durch Verletzung des nervösen Systems bedingt sein kann. In zweifelhaften Fällen geht dann die kostbarste Zeit durch die notwendige Beobachtung verloren, denn solche Fälle sind nur durch frühestes Eingreifen rettbar. Diese Fragen will ich als Möglichkeiten eben nur gestreift haben, da uns noch die hierzu notwendigen Druckbestimmungen fehlen.

In den 17 Fällen der Tabelle 2, in welchen wir eine Druckverminderung fanden, wurde in 4 Fällen allgemeine Narkose mit Billrothmischung angewandt, in 7 Fällen wurde die Operation in lokaler Umspritzung der Bauchdecken ausgeführt, in 6 Fällen wurde Splanchnicusanästhesie verbunden mit Umspritzung der Bauchdecken gemacht. Wir erhielten die verschiedensten Werte, welche besondere Folgerungen, schon in Anbetracht der kleinen Zahlen in den einzelnen Gruppen, nicht erlauben.

Die kleine Serie der Tierversuche bestätigt die Ergebnisse unserer Druckmessungen am lebenden Menschen. Bei den Tierversuchen haben wir stets Druckverminderung (—) gefunden, welche durch Lageveränderung nur in einem Falle beeinflußbar war. Beim Menschen beeinflußte die Lageveränderung die gefundenen Druckwerte nie.

Von den 49 Druckmessungen beim Menschen konnten wir 34 mal eine Druckverminderung (—) messen, 9 mal war eine Drucksteigerung (+) vorhanden, in 3 Fällen hiervon können wir die bestehende akute Appendicitis mit Exsudatbildung dafür verantwortlich machen. In 6 Fällen war der Druck Null. Der intraperitoneale Raum enthält nebst Leber, Milz, Gebärmutter, den Verdauungskanal und unter normalen Verhältnissen wenig peritoneale Flüssigkeit samt deren Dämpfen. Die peritoneale Höhle ist von diesen Organen im großen und ganzen ausgefüllt. In der Gegend der unteren Thoraxapertur und im kleinen Becken, wo seine Wandungen unnachgiebig sind, verbleiben immerhin größere oder kleinere unausgefüllte Räume, ebenso zwischen den Dünndärmen, welche durch die Atembewegungen und Eigenbewegungen des Verdauungsrohres noch vergrößert werden können. In diesen Räumen ist in der überwiegenden Zahl der Fälle eine Druckverminderung (—) gefunden worden.

Summieren wir die Ergebnisse der 2 Tabellen (die 2 Fälle von Pneumoperitoneum, als künstlich hervorgerufen, müssen ausgeschieden werden) so ergibt sich:

Druckverminderung (—)	in 34	Fällen	(69,5%)	zw. 0,2—7,0 cm Wassersäule.
0-Druck	in 6	„	(12,0%)	
Drucksteigerung (+) .	in 9	„	(18,5%)	zw. 0,2—18,0 cm Wassersäule
zusammen	49	Fälle.		

Als am gesunden Menschen vorgenommen können jene Druckmessungen betrachtet werden, in welchen der bioptische Befund negativ war (3 Fälle) und 12 im à froid-Stadium operierte Appendicitisfälle. Die Messungen ergaben:

		Druckverminderung (−)	Drucksteigerung (+)
Aus Tabelle I.	Fall 1	0,8	—
	„ 9	0,5	—
	„ 25	0,0	0,0
Aus Tabelle II. Fälle mit chron. Appendicitis.	„ 2	0,5	—
	„ 5	1,2	—
	„ 8	2,0	—
	„ 6	1,5	—
	„ 3	1,0	—
	„ 4	1,0	—
	„ 9	3,0	—
	„ 10	3,4	—
	„ 7	1,5	—
	„ 19	—	1,0
	„ 18	—	0,6
	„ 24	0,0	0,0

Zusammen in 15 Fällen hiervon Druckverminderung (—) in 11 Fällen (73,3%)
Drucksteigerung (+) „ 2 „ (13,3%)
0,0 „ 2 „ (13,3%)

also auch beim gesunden Menschen in der weit größeren Zahl der Fälle ebenfalls eine Druckverminderung.

Zwischen intraperitonealem Drucke und bioptischem Befunde einen Zusammenhang zu suchen, würde viel zu weit führen.

Bei Männern und Frauen wurden ebenfalls die verschiedensten Werte gefunden, somit ist eine Folgerung auch in diesem Sinne unstatthaft.

Hörmann, Propping glauben, daß in die Peritonealhöhle Luft als druckvermittelndes Medium eingebracht werden müsse, da dort normalerweise keine vorhanden ist, um den Druck mit einem Wassermanometer messen zu können. Dies ist nicht nötig.

In der Peritonealhöhle ist ja unter normalen Verhältnissen stets, wenn auch wenig peritoneale Flüssigkeit vorhanden, welche verdampft, soweit es der zur Verfügung stehende Raum erlaubt. Von der Spannung dieser Dämpfe ist es dann abhängig, ob die im Schlauche des Wassermanometers befindliche Luft in die Peritonealhöhle eindringt, oder aber

werden diese Dämpfe in den Schlauch hineingepreßt und dadurch die im Schlauche des Wassermanometers befindliche atmosphärische Luft komprimiert.

Ist in der Bauchhöhle auf irgendeine Weise Luft vorhanden, so darf nicht gesagt werden, daß dies irgendeinen Druck bedingen muß. Die eingedrungene Luft muß unter irgendeiner Spannung stehen, um eine Drucksteigerung (+) erzeugen zu können, wie in den 2 Fällen mit künstlichem Pneumoperitoneum. Im Falle 13, Tab. II wurde in einer Sitzung erst eine Laparotomie zwecks Besichtigung des Colon sigmoideum gemacht, die Druckmessung ergab eine Druckverminderung (—) von 0,5 cm. Die Wunde wurde mehrschichtig genäht, das Peritoneum fortlaufend, nachher Mastisolverband. Zwecks Ausführung einer Appendicostomie sofort nachher Hautschnitt am Coecum: Bei der Druckmessung war an der Wassersäule gar kein Ausschlag wahrnehmbar, trotzdem bei der vorherigen Operation Luft in die offene Peritonealhöhle eingedrungen ist. Es muß natürlich vorausgesetzt werden, daß die Naht der ersten Operationswunde luftdicht war.

Ein einheitlicher Raum zwischen den intraperitoneal liegenden Organen kann nicht angenommen werden, meistens ist der intraperitoneale Raum durch die Därme in mehrere Teile abgesondert. Daß es in einem solchen abgegrenzten kleinen Raume vorübergehend zu einer kleinen Spannung der Dämpfe kommen kann, ist leicht erklärlich, bei unseren Untersuchungen in 6 Fällen, wo eine Drucksteigerung (+) bis zu 1,0 cm gemessen wurde. In 3 weiteren Fällen fanden wir eine Drucksteigerung (+) bis zu 18,0 cm; dies ist durch das vorhandene entzündliche Exsudat, als von einer akuten Appendicitis stammend, ohne weiteres erklärlich.

Braunes und Kellings Auffassung, daß das Abdomen von seinem Inhalte vollkommen ausgefüllt ist, können wir nicht zustimmen. Die an Leichen gemachten topographischen Gefrierschnitte können nicht als Beweise angenommen werden. Sofort nach dem Tode stellt sich eine lebhafte Darmfäulnis ein, die Darmgase erhalten eine noch größere Spannung, zudem fehlt die beim Lebenden stark ins Gewicht fallende Eigenspannung des Darmrohres, ferner die Innervation der Bauchdecken und des Brustkorbes. Somit ist es leicht verständlich, daß Darm- und Bauchwand aneinander gelagert gefunden werden, zumal es sich doch nur um kleinere intraperitoneale Räume handelt. Kontraktionszustand und Eigenbewegung des Verdauungskanales spielen hier eine wesentliche Rolle, da hierdurch jene ursprünglich kleine Spalte, in welcher die Druckmessungen vorgenommen wurden, zufolge der Darmbewegungen leicht um das Doppelte vergrößert werden. Dies beweisen jene Versuche, in welchen mittels Hochheben des Peritoneums mit einer anatomischen Pinzette stets eine weitere Druckverminderung (—) von 6—13 cm wiederholt erzeugt werden konnte. Dieser Vorgang ist

ja jedem Chirurgen wohl bekannt, wird ja doch das Peritoneum fast immer bei einer Laparotomie mittelst Pinzetten hoch gehoben und erst wenn Luft in die Peritonealhöhle eindringt, kann das Peritoneum überall leicht abgehoben werden. Es darf folglich gesagt werden, daß in der Peritonealhöhle unter normalen Verhältnissen meistens eine Druckverminderung (—) herrscht. Wenn wir z. B. bei der Behandlung der akuten Peritonitis durch Naht der Bauchwunde die bessere Heilung zu fördern glauben, so sollte also nicht gesagt werden, die Naht geschehe, um den normalen peritonealen Druck herzustellen, sondern um die normale Druckverminderung zu ermöglichen. Ob der bei einer Peritonitis vorhandene wesentlich erhöhte Druck durch die Incision und einmalige Entleerung des Eiters und durch Behebung der Krankheitsursache (Appendektomie, Naht des perforierten Ulcus) wieder sofort normal wird im Sinne der Druckverminderung (—), ist eine andere Frage und soll hier nicht ausführlich auseinandergesetzt werden.

Die mit der geschlossenen Behandlung der akuten Peritonitis gewonnenen guten Erfolge könnten vielleicht damit erklärt werden, daß durch den Verschluß der Bauchhöhle die normalen Verhältnisse am raschesten zurückkehren, die normale Druckverminderung stellt sich wieder ein und somit die gute Darmbewegung. Daß die Darmbewegung in einem Raume, wo Druckverminderung herrscht, eine leichtere und bessere sein wird, als in einem Raume mit Drucksteigerung, bedarf vielleicht keiner weiteren besonderen Erklärung, hat doch der Darm gar keinen Widerstand zu überwinden. Dies findet auch in der klinischen Erfahrung die Bestätigung, indem in solchen Fällen die Darmbewegung sich rasch wieder einzustellen pflegt. Die praktische Folgerung ist also: Drainage mit einem Rohre bei sonst vollkommenem Verschlusse der Bauchhöhle für die Zeit der Drucksteigerung, nachher Entfernung des Rohres. Zu ähnlicher Schlußfolgerung kommt auch Propping, wenn auch nicht auf Grund dieses Gedankenganges.

Gute Darmbewegung und wieder normale Druckverhältnisse in der Peritonealhöhle sind die Zeichen, daß in der Bauchhöhle wieder die normalen, physiologischen Zustände herrschen. Es darf aber nicht gesagt werden, daß der erhöhte Druck allein die Darmbewegungen verhindert, z. B. bei einer akuten Peritonitis, oder daß der verringerte Druck die Darmbewegungen ermöglicht; denn auch beim Pneumoperitoneum ist trotz Drucksteigerung von 32,0 cm, die ohne Beschwerden vertragen wird, keine Behinderung der Darmbewegungen bemerkbar.

Es bleibt nur noch übrig, kurz auf die Auffassung anderer Autoren überzugehen. So bezweifelt Hörmann das Vorhandensein eines negativen Druckes in der Peritonealhöhle. Er spricht immer von Abdominalhöhle. Er meint, dies wäre nur eine örtliche Erscheinung und sei

nicht überall nachzuweisen. Bei seinen 4 Tierversuchen (Hunde) konnte er in Narkose stets eine Druckverminderung (—) messen, in 8 weiteren Tierversuchen (frisch getötete Hunde), fand er 7 mal ebenfalls eine Druckverminderung (—). Letztere Versuche dürften aber nicht als voll beweisend betrachtet werden, da doch die Lebenserscheinungen schon im Erlöschen waren. Hörmann nimmt an, daß, wenn irgendwo im Abdomen eine Druckverminderung (—) herrscht, diese auch in den angrenzenden Organen anzunehmen ist. Dies stimmt nicht, denn z. B. im Magen haben Weisker, Moritz, Kelling stets nur Drucksteigerung (+) gefunden und wir konnten bei unseren Messungen in der Magengegend von 25 Fällen nur 3 mal eine Drucksteigerung finden, 5 mal war der Druck Null, hingegen 17 mal war eine Druckverminderung (—) vorhanden. Dies ist auch gut erklärlich, denn je größer der intrastomachale Druck, um so stärker muß der Magen kontrahiert sein. Bei seiner Lage in der unteren Thoraxapertur entsteht dadurch ein leerer Raum, welcher zufolge Starrheit der Wandungen durch den äußeren Luftdruck nicht ausgeglichen werden kann. In diesem Raume werden wir dann eine Druckverminderung (—) finden.

Meyer und auch Kossmann bezweifeln das Vorhandensein eines negativen Druckes (Druckverminderung) im Abdomen.

Hagen-Torn nimmt einen solchen an und glaubt, daß die Appendices epiploicae zufolge dieser Druckverminderung entstehen.

Reerink kommt zu dem Schlusse, es herrsche im Abdomen eine Druckverminderung (—), welcher er die Anfüllung der Gallen- und Harnblase zuschreibt.

Propping betrachtet den intraabdominalen Druck den hydrostatischen Gesetzen unterworfen, er sagt: „Unter Abdominaldruck möchte ich also nur diejenigen Druckverhältnisse verstehen, die dadurch bedingt sind, daß eine Reihe von Organen in einem gemeinsamen Gefäß untergebracht sind."

Auch Melchior schreibt: „Der intraabdominale Druck ist den hydrostatischen Gesetzen weitgehend unterworfen. Der Bauchinhalt in seiner Gesamtheit verhält sich also annähernd so, als wenn er aus Wasser bestände." Weiter nimmt Melchior an, daß die Muskelspannung den Abdominaldruck erhöht. Die zahlreichen Mißverständnisse sind auf das Durcheinander der Nomenklatur zurückzuführen.

So sagt unter anderem Melchior, daß, wenn bei einer akuten Peritonitis die Laparotomie gemacht wird, die Därme zufolge des gesteigerten intraabdominalen Druckes hervorquellen und einreißen. Das Hervorquellen der Därme kann dem intraabdominalen Drucke (intraperitonealer Druck) wohl zugeschrieben werden, nicht aber das Einreißen, daran ist nur der intraintestinale Druck schuld, indem jetzt die im Darme befindlichen Gase sich plötzlich ausdehnen, wodurch der Darm einreißen kann.

Daß der intraperitoneale Druck den hydrostatischen Gesetzen weitgehend unterworfen sei, wie dies Propping, Melchior annehmen, konnten wir mit unseren Messungen nicht bestätigen, indem der Druck bei verschiedener Lagerung des Pat. stets konstant blieb. Im Tierversuche änderte sich der Druck nur in einem Falle. Eine Beeinflussung durch die Atmung sahen wir nur 5 mal. Durch Husten, oder durch



Druck auf die Bauchdecken konnten wir von 49 Fällen nur 12 mal eine geringe Veränderung des Druckes feststellen.

Ein regelmäßiges Schwanken des intraperitonealen Druckes zufolge der Atmung, wie dies Verstraeten, Winkler gefunden haben, sahen wir nicht. Winkler fand den Abdominaldruck zufolge Kontraktion des Zwerchfelles steigend, ebenso zufolge Kontraktion der Bauchmuskeln. Wie eingangs erwähnt, sind Winklers Versuche nicht einwandfrei, indem er in das Abdomen einen mit vier Seitenschlitzen versehenen Troikart einführte, nach Entfernung des Dornes verband er die Hülse mittels eines Schlauches mit einem Wassermanometer. Er fand immer eine Drucksteigerung (+), nur in einem Falle Druckverminderung (—). Daß die Drucksteigerung dem Eintritte der atmosphärischen Luft in die Bauchhöhle zugeschrieben werden kann, können wir mit unseren Fällen 21, und 22, Tab. I beweisen, wo 3 Tage vorher ein Pneumoperitoneum hergestellt wurde. Der intraperitoneale Druck war wesentlich gesteigert und zeigte lebhafte Schwankungen, sowohl beim Atmen als auch bei der Kompression des Abdomens.

Unsere Auffassung finden wir auch durch Bruns' Tierversuche bestätigt, der den Zusammenhang zwischen intraperitonealem Drucke und Füllungszustand des Magens untersuchte. Er fand, daß der intraperitoneale Druck trotz Füllung des Magens konstant bleibt, indem die Bauchdecken reflektorisch erschlaffen. Dieser Reflex verläuft im Ganglion semilunare und durch die N. splanchnici, denn in solchen Fällen, wo diese vorher reseziert wurden, steigerte sich der intraperitoneale Druck zufolge Anfüllung des Magens.

Eine Änderung des intraperitonealen Druckes zufolge der Atmung könnte erwartet werden, wenn das Volumen der Abdominalhöhle durch die Atmung eine Veränderung erfahren würde. Dies ist aber nicht der Fall, denn die Bauchwand wölbt sich fast in demselben Grade hervor, in welchem das Zwerchfell hinuntersteigt, so daß das Volumen der Abdominalhöhle fast konstant bleibt.

In der Peritonealhöhle kann eine größere Druckverminderung (—) ohne schädliche Folgen nicht bestehen. Entsteht eine solche plötzliche Druckverminderung z. B. zufolge raschen Ablassens eines Exsudates aus der Bauchhöhle mittels Punktion, so kann eine Blutung aus den erweiterten und verdünnten Blutgefäßen entstehen.

Die Druckverminderung in der Bauchhöhle ist immer kleiner, als diejenige in der Brusthöhle. Dies beweisen die Verletzungen des Zwerchfelles, wo der Inhalt der Bauchhöhle stets im Brustraume gefunden wird. Netz oder Magen werden durch die Druckverminderung im Thorax in diesen hinaufgezogen, nicht aber verkehrt, zufolge des intraperitonealen Druckes dorthin verlagert. Die Druckverminderung in der Peritonealhöhle kann auch schon deshalb keine große sein, weil



sonst der Ausfall dieser Druckverminderung bei den Laparotomien schädliche Folgen auf die Atmung haben würde, was doch nicht der Fall ist. Eine Begünstigung für die Bewegungen des Zwerchfelles ist der Ausfall der Druckverminderung in der Peritonealhöhle bei den Operationen keinesfalls. Von Bedeutung scheint dies aber dennoch nicht zu sein. Daß die Druckverminderung in der Peritonealhöhle die Darmbewegungen begünstigt, wurde erwähnt.

Der gesteigerte intraperitoneale Druck behindert die Bewegungen des Zwerchfelles nicht besonders, wie dies die Fälle von künstlichem Pneumoperitoneum zeigen. Quirin fand bei einem Ascites erhöhten intraperitonealen Druck und da auch Atemnot bestand, glaubte er die Ursache in den behinderten Zwerchfellbewegungen zufolge des gesteigerten Abdominaldruckes zu finden. Die Atemnot war sicherlich durch andere organische Veränderungen bedingt.

Zusammenfassung.

1. Der intraperitoneale Druck ist unter normalen Verhältnissen meistens vermindert (—), kleiner als der auf den Bauchdecken von außen lastende atmosphärische Druck. Seine Größe schwankt zwischen 0,5—3,4 cm Wassersäule.

2. Bei pathologischen Veränderungen (Ulcus, Carcinom des Magens Vergrößerung der Gallenblase) wurde in den meisten Fällen eine Druckverminderung (—) von 0,2—7,0 cm Wassersäule gemessen.

3. Der intraperitoneale Druck ist ziemlich konstant, wird durch die Atmung, Bauchpresse, Druck auf die Bauchdecken nur selten und unwesentlich beeinflußt, ebenso nicht durch Lageveränderungen.

4. Bei akuten entzündlichen Erkrankungen des Peritoneums fanden wir den intraperitonealen Druck bis zu 18,0 cm Wassersäule erhöht (+).

5. Nach dem künstlichen Pneumoperitoneum bleibt eine wesentliche Drucksteigerung (+) mehrere Tage lang bestehen.

6. Ein besonderer Zusammenhang zwischen Abdominalerkrankungen und Größe des intraperitonealen Druckes kann nicht festgestellt werden.

Ich erfülle eine angenehme Pflicht, wenn ich Herrn Prof. Clairmont für die Ermöglichung dieser Arbeit und Herrn Prof. Edgar Meyer, Direktor des physikalischen Institutes der Universität Zürich für die physikalischen Unterweisungen meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Literaturverzeichnis.

(Ausführliche Literatur siehe bei Hörmann.)

Braune, W., Messungen über die Kraft der peristaltischen Bewegungen des Dickdarmes und der Bauchpresse. Centralbl. f. med. Wissensch. 1865, Nr. 58. — Bruns, O., Reflektorische Bauchmuskelerschlaffung bei Füllung des Magen-Darmkanales. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 23, S. 654. — Burton-Opitz,



Der Einfluß des intraabdominalen Druckes auf die Strömung in den Venen. Arch. f. d. ges. Physiol. **121**, 156. — Hagen-Torn, Was ist intraabdomineller Druck? Centralbl. f. Gynäkol. 1902, S. 891. — Hörmann, Die intraabdominellen Druckverhältnisse. Arch. f. Gynäkol. **75**, 527. (Ausführliche Literatur.) — Kelling, Physikalische Untersuchungen über die Druckverhältnisse in der Bauchhöhle, sowie über die Verlagerung und die Vitalkapazität des Magens. Volkmann, Sammlg. klin. Vorträge, Innere Med. **6**, 487. — Kelling, Untersuchungen über die Spannungszustände der Bauchwand, der Magen- und Darmwand. Zeitschr. f. Biol. **44**, 161. — Kossmann, Was ist intraabdomineller Druck?. Centralbl. f. Gynäkol. 1902, S. 720. — v. Leyden, Manometrische Messungen über den Druck innerhalb der Brust- resp. Bauchhöhle bei Punktionen des Thorax bzw. des Abdomens. Charité-Annalen III. Jahrg. 1876. — Melchior, Klinische Betrachtungen über den Bauchdruck. Berl. klin. Wochenschr. 1919, S. 1201. — Meyer, Was ist intraabdomineller Druck? Centralbl f. Gynäkol. 1902, S. 578 und 937. — Moritz, Über das Verhalten des Druckes im Magen. Zeitschr. f. Biol. **32**, Heft 3. 1895. — Propping, Über die Bedeutung des intraabdominellen Druckes für die Behandlung der Peritonitis. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chir. 1910, S. 336. — Quincke, H., Über den Druck in Transsudaten. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **21**, Heft 5 und 6. 1878. — Quirin, A., Über das Verhalten des normalen und pathologisch gesteigerten intraabdominalen Druckes und seine Rückwirkung auf die arterielle Blutzirkulation. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **71**, 92. — Reerink, Über eine Wirkung des sogenannten intraabdominellen Druckes. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chir. 36. Kongreß. 1907. — Rautenberg, Klinische Anwendung der Röntgenphotographie der Leber und Milz. Berl. klin. Wochenschr. 1914, S. 1608. — Rautenberg, Pneumoperitoneale Röntgendiagnostik. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 203. — Rautenberg, Meine Methode zur Herstellung des Pneumoperitoneums. Berl. klin. Wochenschr. 1919, S. 561. — Verstraeten, C., Modification de la pression intra-abdominale pendant les mouvements respiratoires. Annales et Bulletin de la société de méd. de Gand., séance 1887. — Weber, Über eine Methode zur Untersuchung der Druckschwankungen in der Bauchhöhle. Zentralbl. f. Physiol. 1906, S. 329 und 552. — Weisker, Bemerkungen über den sogenannten intraabdominalen Druck. Schmidts Jahrbücher **219**, 277. 1888. — Winkler, Untersuchungen über die Beziehungen des Abdominaldruckes zur Respiration. Arch. f. Physiol. **98**, 163. 1903.

Herrn Professor Dr. A. Eiselsberg zum sechzigsten Geburtstage.

Zur Behandlung der Schädelbasisfrakturen.

Von

Dr. Hans Brunner und Dr. Leopold Schönbauer.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg].)

(*Eingegangen am 4. Januar 1921.*)

An der Unfallstation der Klinik gelangten vom Januar 1909 bis Dezember 1919 129 Fälle von Frakturen der Schädelbasis zur Aufnahme. Diese Angabe bedarf einer Erläuterung. Es ist ja bekannt, daß die Diagnose einer Basisfraktur in der größten Zahl der Fälle auf bedeutende Schwierigkeiten stößt. Linck hat in jüngster Zeit wieder darauf aufmerksam gemacht. Als Handhaben zur Diagnose einer Basisfraktur kommen folgende Symptome in Betracht: 1. Die Ausbreitung des Blutes von der Bruchstelle bis zu gewissen Punkten unter der Haut, wo sie uns als Sugillationen entgegentreten; 2. die Entleerung von Blut, Cerebrospinalflüssigkeit und Hirnmasse aus den Höhlen, welche unmittelbar der Basis angrenzen; 3. die Störungen in der Funktion der an der Grundfläche gelegenen Nerven. Von diesen Zeichen kann als unbedingt sicheres diagnostisches Merkmal nur der Austritt von Gehirn oder Liquor aus den der Schädelbasis anliegenden, pneumatischen Höhlen dienen, wozu dann noch als zweites Merkmal ein positiver Röntgenbefund kommt, denn die sub 1 und sub 3 genannten Zeichen sind durchaus keine sicheren Symptome einer Basisfraktur. Die Symptomatologie muß also als eine sehr spärliche bezeichnet werden, was für die Klinik um so mehr von Bedeutung ist, als ja gerade diese beiden Symptome erstens nur relativ selten zu konstatieren sind, zweitens meist gerade in den schweren und schwersten Fällen auftreten, in denen an ein evtl. chirurgisches Eingreifen nicht mehr zu denken ist. In unseren Fällen wurde Ausfluß von Blut aus dem Ohre 62 mal, hingegen Ausfluß von Liquor aus Ohr oder Nase nur dreimal gesehen. Abgang von Gehirnpartikelchen kam zweimal zur Beobachtung.

Das eine Mal handelte es sich um einen 39 jährigen Postamtsdiener, der sich auf dem Dache eines Waggons befand und während der Fahrt vom Dache des Waggons herabgeschleudert wurde. In tief bewußtlosem Zustande wurde der Pat. eingeliefert und man fand nun in der rechten Stirn-Scheitelgegend eine ca. 20 cm lange, von vorne nach rückwärts verlaufende Rißquetschwunde, aus der sich Blut mit Gehirnbröckelchen entleerte. Trotz des sofort vorgenommenen Débride-



ments starb Pat. bald nach seiner Einlieferung. Die Obduktion ergab einen handtellergroßen Defekt im rechten Stirn- und Scheitelbein, sowie Fissuren in der rechten Schläfenbeinpyramide. Genähter Duradefekt. Ausgedehnter Zertrümmerungsherd im rechten Schläfen- und Scheitellappen. Blutungen in die umgebenden Hirnarterien. Lungenödem, lobulärpneumonische Herde, Anämie der inneren Organe.

Im 2. Falle handelte es sich um einen 40 Jahre alten Kutscher, der mit einem mit Erde beladenen Kabswagen in eine 10 m tiefe Grube stürzte. Er wurde in schwer benommenem Zustande eingeliefert und zeigte über der Nase eine ausgedehnte Rißquetschwunde, aus deren Tiefe sich reichlich Blut entleerte. Es wurde nun ein Knochensplitter von 2 cm Länge, 1 cm Breite und $^1/_2$ cm Dicke entfernt. Gleich darauf quoll ein über bohnengroßes Stück grauer Substanz hervor. Trotz des ausgiebigen Debridements ging der Pat. am 2. Tage nach der Verletzung zugrunde, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben. Die Obduktion ergab einen Defekt des Stirnschädels von etwa Handtellergröße mit ausgedehnter Zertrümmerung des Schädelgrundes im Bereiche der vorderen und der linken mittleren Schädelgrube. Partieller Defekt des rechten Stirnhirns, ausgedehnte Erweichung beider Stirnlappen infolge Blutung. Leptomeningeale Blutung über dem Kleinhirn. Hypostatische, konfluierende Lobulärpneumonie beiderseits. Fibrinöse Pleuritis über dem rechten Unterlappen. Verdickung der Leptomeningen, Hypertrophie beider Herzventrikel (Potator).

Der Röntgenbefund war 23 mal positiv, wobei allerdings zu bedenken ist, daß nicht in allen Fällen Röntgenbilder angefertigt werden konnten. Neunmal war der Röntgenbefund negativ, obwohl entweder die übrigen klinischen Symptome oder der Obduktionsbefund eine Basisfraktur aufdeckten. Von den 14 positiven Röntgenbefunden betrafen aber nur 5 die Schädelbasis in engerem Sinne, während in den übrigen Fällen durch das Röntgenbild nur die mit der Basisfraktur verbundene Fraktur eines Knochens des Schädelgewölbes klargelegt wurde. In diesen fünf Fällen war viermal das Felsenbein frakturiert, während einmal der Verdacht einer Fraktur der linken Ala minor des Keilbeines ausgesprochen wurde, der aber durch die Obduktion nicht bestätigt werden konnte.

Verletzungen von Hirnnerven wurden 28 mal beobachtet, und zwar war 18 mal der Facialis, 4 mal der Abducens, 2 mal der Oculomotorius, 2 mal der Octavus (kenntlich an dem Auftreten von Spontannystagmus, auf den allerdings nicht in allen Fällen geachtet werden konnte) und 2 mal der Opticus betroffen. Ein gewisses Interesse verlangen die letzterwähnten Fälle, weshalb sie hier ausführlicher beschrieben werden sollen:

Fall 3. F. H., 34 Jahre alt, Hausbesorger. War bis zum 2. I. 1919 immer gesund. Am 22. I. stürzte er vom fahrenden Waggon der Landesbahn ab; an nähere Details kann sich Pat. nicht erinnern. Er soll dann durch längere Zeit bewußtlos gelegen haben, konnte sich aber zu Fuß nach Hause begeben. Am nächsten Tage hatte Pat. heftige Kopfschmerzen, die rechte Gesichtshälfte war angeschwollen. Dabei bemerkte er, daß am rechten Auge die Sehwahrnehmung geschwunden war. Er wurde von der Augenklinik mit folgendem Befunde an die

Unfallstation geschickt: „Visus: rechts Amaurose, links $^6/_6$. Gesichtsfeld normal. Beiderseits Fundus normal. Es handelt sich also um eine Läsion des rechten Nervus opticus in oder in der Nähe des Foramen opticum.“ Status praesens: Mittelgroßer, kräftiger Mann. Afebril. 54 rhythmische Pulse. Sensorium frei. Innere Organe o. B. Keine äußere Verletzung sichtbar. Die rechte Stirnseite, sowie die Gegend des rechten Processus zygomaticus angeschwollen. Ober- und Unterlid des rechten Auges blutig suffundiert, ebenso der laterale Teil der Conjunctiva bulbi. Rechte Schläfergegend stark druckempfindlich. Rechte Pupille weiter als die linke, jedoch auf Licht reagierend. Bewegungen des rechten Bulbus nach allen Richtungen frei und unbehindert. Kein Nystagmus. 29. I. Pat. kann mit dem rechten Auge Lichtschein wahrnehmen, Fingerzählen auf $^1/_4$ m. 3. II. Augenbefund: Rechts jetzt deutliche Abblassung der Papille, besonders in der temporalen Hälfte, aber auch in der nasalen Hälfte deutlich. Sehvermögen rechts jetzt Fingerzählen ca. $^1/_2$ m, vom Gesichtsfeld jetzt nur der untere Teil erhalten. Röntgenbefund vom 25. I.: Durch die Facies temporalis des rechten Stirnbeines führt zwischen Coronarnaht und Arterie meningea media gerade nach oben eine Fissurlinie. 4. II. Gegen Revers entlassen.

Fall 4. L. O., 31 Jahre alt, Tischlergehilfe. Stürzte am 3. II. 1916 mit einem Auto in den Straßengraben, wobei das Auto vor allem seinen Brustkorb traf. Erbrechen von Blut und Nasenbluten. Bewußtlosigkeit wurde beobachtet. Status praesens: Schwächlicher Mann. Sensorium frei. Umgebung beider Augen geschwollen, beiderseits Ecchymoma subconjunctivale. Bulbi auffallend prominent. Clavicularbruch rechts. Fraktur der 2.—6. Rippe rechts. Innere Organe o. B. Puls 90. 4. II. Prominenz der Augen und Blutung um dieselben hat zugenommen. 5. II. bis 20. II. Bronchopneumonie links, Pleuritis rechts. 6. III. Augenbefund: Fundus: Rechts temporale Abblassung. Visus $^6/_6$. Links Fundus normal, Visus $^6/_5$. Rechts Gesichtsfeld sektorenartig eingeschränkt, wohl infolge Verletzung des Opticus nach Basisfraktur. Links Gesichtsfeld normal. Entlassen.

Zu den Nervenverletzungen infolge Fraktur der Schädelbasis gehört auch das Verhalten der Pupillarnerven. Untersucht man daraufhin das vorliegende Material, so findet man, daß in 46 eingelieferten Fällen die Pupillen reagierten und dabei meist mittelgroß und gleichweit waren. Von diesen 46 Fällen sind 16 (35%) gestorben, während 30 (65%) am Leben geblieben sind. Hingegen wurden 10 Fälle eingeliefert, bei denen die Pupillen nicht reagierten, wobei sie in vier Fällen mit maximaler Mydriasis beiderseits verbunden waren. Von diesen zehn Fällen sind 9 (90%) gestorben, während 1 (10%) am Leben geblieben ist. Es findet sich also hier der bekannte Erfahrungssatz bestätigt, daß die Prognose quoad vitam schlechter ist für diejenigen Fälle, die keine Pupillarreaktion zeigen als für die Fälle, deren Pupillen bei der Einlieferung noch reagieren. Noch schlechter wird die Prognose, wenn sich mit der Lichtstarre eine beiderseitige, hochgradige Mydriasis verbindet.

Von ähnlicher Bedeutung wie die Lichtreaktion ist die Anisokorie der Pupillen. v. Bergmann hat bereits darauf hingewiesen, daß gewöhnlich die Pupille auf der Seite, auf der sich im Schädel das Blutextravasat findet, weiter ist auf als der Gegenseite. Diese Beobachtung läßt sich an dem vorliegenden Materiale voll bestätigen. Es wurde im



ganzen in sieben Fällen eine verschiedene Weite der Pupillen notiert. Von diesen sieben Fällen sind vier gestorben, drei am Leben geblieben.

Bei der Obduktion der 4 gestorbenen Pat. zeigte es sich nun, daß im 1. Falle auf der Seite der maximal erweiterten und lichtstarren Pupille eine Blutung aus der A. meningea media vorlag, daß sich im 2. Falle auf der Seite der größeren Pupille eine oberflächliche Zertrümmerung des Stirn- und Schläfelappens mit profuser intraduraler Blutung im Bereiche des Groß- und Kleinhirns fand, während auf der Seite der engeren, allerdings aber ebenfalls lichtstarren Pupille eine Fissur des Hinterhauptbeines mit glattrandiger Zerreißung der Dura und Zerreißung der Kleinhirnhemisphäre gefunden wurde und daß sich schließlich im 3. Falle auf der Seite der maximal erweiterten und lichtstarren Pupille eine ausgedehnte subarachnoideale und subdurale Blutung vorfand. Der letzterwähnte Fall ist auch deshalb von Interesse, weil sich hier die Anisokorie erst entwickelte, weshalb dieser Fall an einer anderen Stelle dieser Arbeit ausführlicher dargestellt werden soll (Fall 19). In dem 4., obduzierten Falle fand sich auf der Seite der weiteren Pupille eine subdurale und subarachnoideale Blutung über der Großhirnhemisphäre bei traumatischer Encephalomalacie im Bereiche des Schläfen- und Scheitellappens infolge Contrecoup, während auf der Gegenseite eine Fraktur im Bereiche des rechten Hinterhaupt- und Scheitellappens, sowie eine Sprengung in dem betreffenden Schenkel der Lambdanaht vorlag. Diese Beobachtung ist aber deshalb nicht ganz einwandfrei, weil in diesem Falle eine Mesaortitis luetica der Brustaorta gefunden wurde und die Anisokorie vielleicht auf die bestehende Lues zurückgeführt werden mußte. In den 3 überlebenden Fällen fand sich im 1. Falle auf der Seite der weiteren Pupille eine Blutung aus dem Ohre, im 2. Falle eine Facialislähmung, im 3. Falle eine Amaurose (Fall 13).

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, daß die Angaben v. Bergmanns bezüglich der Anisokorie der Pupillen bei Schädelbasisfrakturen wenigstens für eine Reihe von Fällen zutreffen und daß somit die einseitige Mydriasis, insbesondere, wenn sie sich mit Lichtstarre kombiniert, einen wichtigen Hinweis auf die einseitige, und zwar gleichseitige Druckerhöhung innerhalb der Schädelhöhle darstellt.

Um die Diagnose einer Basisfraktur gegenüber der reinen Commotio und Contusio cerebri sicherzustellen, wurde schließlich versucht, aus der Kompression der Schädelbasis Anhaltspunkte zu gewinnen. Es wurde daher die Schädelbasis sowohl im sagittalen als auch frontalen Durchmesser mäßig komprimiert, wobei aber der Druck wegen der Möglichkeit einer Splitterfraktur der Schädelbasis nie allzu energisch ausgeführt wurde, und nun auf Schmerzäußerungen des Patienten, bzw. auf eine Veränderung der Pupillenweite bei bewußtlosen Patienten geachtet. Leider ergaben die Versuche keine sicheren Anhaltspunkte für die Diagnose.

Wenn man nun auf Grund dieser sehr geringen Symptomatologie die Fälle der Klinik unterteilen will, so ergeben sich 67 sichere und 62 unsichere Basisfrakturen. In den letzteren Fällen gründete sich die Diagnose in der Regel auf Blutungen aus dem Ohre, sofern sie nicht



auf Weichteilverletzungen zurückgeführt werden konnte und auf Lähmungen von Hirnnerven.

Nun ist es ja bekannt, daß die Fraktur der Schädelbasis an und für sich nicht lebensgefährlich ist (v. Bergmann), es ist aber zu bedenken, daß bei den Basisfrakturen eine organische Verletzung des Gehirnes viel häufiger ist als bei der reinen Gehirnerschütterung, wodurch eben die Prognose der Schädelbasisfrakturen wesentlich getrübt wird.

Allerdings kommen auch Fälle vor, in denen sich schwere Zertrümmerungen der Hirnsubstanz finden, ohne daß die knöcherne Schädeldecke selbst sichtbare Veränderungen erlitten hätte. Diese Befunde sind aber relativ selten. Immerhin wurde an der Klinik ein derartiger Fall beobachtet:

Fall 5. W. A., 60 Jahre alt, Schneiderin. Wurde am 26. XI. 1918 bewußtlos mit der Angabe eingebracht, daß sie vor einer halben Stunde von einem Automobil überfahren und geschleift worden sei.

Status praesens: Mittelgroße, kräftige Frau. Suffusion des linken Auges, am linken Ohre und an der Brust. Fraktur des rechten Radius, der rechten Tibia und Fibula, Luxation der linken Clavicula nach vorne. Puls kaum tastbar. Exitus. Obduktion am 2. XII.: Intermeningeale Blutungen. Blutung in den rechten Seitenventrikel. Keine Schädelfraktur. Fraktur sämtlicher Rippen der rechten Seite. Hämatothorax und Kontusionsherde der Lunge. Fettembolie der Lunge, ausgedehntes retroperitoneales Hämatom. Abscheuerung der Serosa vom Colon ascendens. Haselnußgroßer Blutungsherd in der rechten Nebenniere.

Es ergibt sich also einerseits aus der Unmöglichkeit, in vielen, speziell in leichteren Fällen die exakte Diagnose einer Basisfraktur zu stellen, andererseits aus der prognostisch verschiedenen Bewertung einer Basisfraktur und einer Commotio cerebri der Schluß, in zweifelhaften Fällen die therapeutischen Maßnahmen eher auf die Annahme einer Basisfraktur als auf die einer Hirnerschütterung zu gründen, weshalb auch im folgenden von der Unterteilung zwischen sicheren und unsicheren Basisfrakturen abgesehen und dafür die Unterteilung in leichte und schwere Formen gesetzt werden soll.

Die schon erwähnte schlechte Prognose der Basisfrakturen, die in der häufigen Mitverletzung des Gehirnes im allgemeinen, der an der Basis gelegenen, lebenswichtigen Zentren (Medulla oblongata!) im besonderen begründet ist, manifestiert sich am deutlichsten in der Mortalitätsziffer. Chudowsky fand bei 42 Fällen eine Mortalität von 64,2%, A. Heer bei 58 Fällen 46,9%, Murney 69%, Burkhardt 62,2%, Frank 44,8%, Crandon und Wilson 44%, Graf 31,1%, Schaack 61%. Aus diesen Zahlen, die stets aus einer großen Zahl von Fällen abgeleitet sind, ergibt sich als mittlere Mortalitätsziffer für Schädelbasisfrakturen die erschreckend hohe Zahl von 52,9%. Unterzieht man das vorliegende Material einer diesbezüglichen Untersuchung,

so ergeben sich folgende Verhältnisse: Von 129 Basisfrakturen leichten und schweren Grades starben 63 (49%). Diese Zahl stimmt ungefähr mit der in der Literatur angegebenen überein. Von diesen 63 Todesfällen starben am Tage der Verletzung 37, am Tage nach der Verletzung 72, schließlich 2 Tage nach der Verletzung 4. Weiter starben 2 Patienten 4 Tage nach der Verletzung, und zwar der eine, ein 9jähriger Schüler, an einer Peritonitis infolge Perforation einer Dünndarmschlinge und an einer diffus eitrigen Bronchitis. Von dem zweiten Falle wird noch die Rede sein (Fall 12). Drei Patienten starben am fünften Tage nach der Verletzung, davon zwei an Meningitis, die sich in dem einen Falle an eine Fraktur anschloß, welche, vom rechten Stirnbein ausgehend, auf die Sella turcica, die linke vordere Schädelgrube, Pyramide und linke, hintere Schädelgrube übergreifend, am Tuber occipitale endigte, während im zweiten Falle mehrfache Frakturen in den vorderen Schädelgruben mit Eröffnung der rechten Orbitalhöhle den Ausgangspunkt für die Infektion der weichen Hirnhäute darstellten. Der dritte Fall verdient wegen seiner bei der Schwere der Verletzung relativ langen Lebensdauer ein gewisses Interesse. Es ist folgender:

Fall 6. A. S., jüngere Frauensperson. 11. IV. 1918 um 6 Uhr morgens eingeliefert mit der Angabe, daß sie unter einer Brücke aufgefunden wurde. Ob sie von der Brücke abgestürzt sei oder es sich um einen Mordversuch handle, ist nicht feststellbar.

Status praesens: Tiefe Bewußtlosigkeit. Puls in der Radialis und Bracchialis nicht tastbar, in der Femoralis nur mit Mühe und nicht einwandfrei, ca. 120 Pulsschläge. Kopf zeigt zahlreiche Rißquetschwunden. Lider stark blutig suffundiert. Pupillen nur manchmal träge reagierend. Zuerst motorische Unruhe, dann ruhige Bewußtlosigkeit. Außer den Kopfwunden keine Verletzungen wahrnehmbar. Gravid im 7. bis 8. Monate. Am Kopfe folgende Verletzungen: 1. Abriß des linken Ohres mit Splitterfraktur der Pars tympanica ossis temporalis und des Processus mastoideus links. 2. Doppelte Fraktur des Unterkieferbogens. 3. Rißquetschwunden über dem linken Jochbein, über dem linken und rechten Stirnbein. Röntgenbefund: Die Untersuchung wird an der Pat., die in bewußtlosem Zustande ist und nicht ruhig hält, vorgenommen und ist daher eine höchst unvollkommene. Mit Sicherheit sind nur folgende Frakturen erkennbar: Längsfraktur des linken Scheitelbeines ohne Impression. Querfraktur der Mandibula im rechten horizontalen Aste. Querfraktur des linken aufsteigenden Astes der Mandibula knapp unterhalb der Incisura mandibulae. Fraktur des rechten Processus mastoideus. Verdacht auf Fraktur der linken Ala minor des Keilbeines. Splitterbruch des linken und wahrscheinlich auch des rechten Oberkiefers. Fraktur des Boden der linken Orbita. Nach Verabreichung von Exzitantien werden die Schädelwunden versorgt. 12. IV. Bewußtlos. 140 Pulse, ziemlich kräftig. 13. IV. Abortus. Spontane Ausstoßung eines toten weiblichen Foetus (7. bis 8. Monat) knapp nach Blasensprung. Gleich darauf geht auch die Placenta zur Gänze ab. Immer noch bewußtlos. Künstliche Ernährung durch das Nasenloch. 14. IV. Temperatur ca. 40°. 15. IV. Bewußtlos. Temperatur hoch. Wunden stark eitrig belegt. 16. IV. Exitus. Obduktion: Rißquetschwunde in der rechten Scheitelschläfengegend, sowie über der linken Augenbraue. Bruch des rechten Unterkiefers. Das linke Ohr völlig zerschlagen. Bruch des linken Jochbeines und Oberkiefers

Unvollständiger Lochbruch in der linken Schläfenschuppe, welcher rückwärts und oben von der Schläfenschuppennaht begrenzt ist, unten durch einen horizontalen, stark klaffenden Sprung in der Schläfenschuppe sich abgrenzt, welcher Sprung etwa 1 cm oberhalb des Jochfortsatzes zieht und am vorderen Ende leicht aufsteigend sich am Übergang zum großen Keilbeinflügel verliert. Fast parallel der Schläfenbeinschuppennaht zieht am hinteren Rande derselben in leichtem Bogen 6—8 mm von der Schläfenschuppennaht entfernt ein feinzackiger Bruch nach vorne bis zum oberen Ende der halbkreisförmigen Linie. Das so umgrenzte Knochenstück ist mit dem unteren Teile etwas nach innen deprimiert und ist überdies von einem Sprung durchsetzt. Von diesem Sprung zieht ein anderer senkrecht herunter, der in dem äußeren Gehörloche endet. Das linke Jochbein aus seinen Verbindungen vorne und rückwärts gelöst. Die vordere und seitliche Wand der linken Oberkieferhöhle breit eröffnet, auch der Boden der linken Augenhöhle eingebrochen. Anscheinend isoliert liegt in der mittleren Schädelgrube ein fast quer ziehender, haarfeiner Sprung im großen Keilbeinflügel. Ein unsicherer Sprung im äußeren Teil des rechten oberen Augenhöhlendaches. Die rechte Paukenhöhle sowie die Siebbeinzellen schimmern blau durch.

Am sechsten Tage nach der Verletzung starb ein Patient, von dem noch die Rede sein wird (Fall 18). Ebenso starben am 10., 12., 17., und 20. Tage nach dem Trauma je ein Patient. Dazu gehörten auch folgende Fälle:

Fall 7. S. A., 61 Jahre alt, Kaffeehausbesitzerin, aufgenommen am 12. IV. 1915. Wurde von einem Automobil niedergestoßen. Tief bewußtlos. Blutung aus dem rechten Ohre, Erbrechen. Puls 96. Fraktur der rechten Clavicula. Status praesens: Mittelgroß, kräftig. Pupillenreaktion etwas träge. Bronchitis beiderseits. 13. IV. Puls fällt von 92 auf 76. 15. IV. Bronchitis. Deutlicher Druckpuls. Babinski positiv. Venaesectio (150 g Blut). 17. IV. Neuerliche Bewußtlosigkeit. Unruhe. Puls 80. 19. IV. Unruhe. Bewußtlos. 21. IV. Pneumonie. Puls 108. 24. IV. Exitus. Obduktion: Diffuse Hämorrhagie in die Kopfschwarte über dem linken Scheitelbeine. Ausgedehnte Blutungen zwischen Dura und inneren Hirnhäuten über dem rechten Lobus occipitalis. Symmetrische Fissuren in der mittleren Schädelgrube beiderseits, parallel zum Sinus petrosus superficialis verlaufend. Lobulärpneumonie im rechten Unterlappen. Rekurrierende Endokarditis der Valvula mitralis. Atherom der Aorta ascendens. Chronischer Milztumor. Arteriosklerotische Schrumpfniere.

Fall 8. F. W., 39 Jahre alt, Hilfsarbeiter. Aufgenommen am 5. VI. 1912. Fiel von einem Gerüst aus dem 2. Stocke, bewußtlos eingeliefert. Status praesens: Mittelgroß, kräftig. Puls 92. Temperatur normal. Diffuse Bronchitis. Fraktur der Nasenknochen. Leber druckempfindlich. 7. VI. Psychisch abnormes Verhalten, daher Transferierung an die psychiatrische Klinik. 22. VI. Exitus. Obduktion: Fraktur der rechten Stirnbeinhälfte in der Form einer senkrecht von oben nach unten verlaufenden Fissur, an welche sich noch eine in querer Richtung über die Orbitalfläche der linken Stirnbeinhälfte verlaufende Fissur anschließt, nebst Zertrümmerung der Crista galli. Hämatom an der Außenfläche und Innenfläche der Dura. Kontusion der Orbitalfläche des linken Stirnlappens. Rippenfrakturen rechts. Jauchiges, pleuritisches Exsudat rechts. Totale Kompression der Lunge. Akuter Milztumor. Geringe Fettinfiltration der Leber. Chronisches Ödem der inneren Hirnhäute und chronischer Hydrocephalus internus.

Solche Fälle sind in Hinblick auf die Frage nach der Lebensgefährlichkeit von Schädelbasisfrakturen von besonderem Interesse. In beiden



Fällen handelt es sich um schwere Verletzungen der Schädelkapsel und des Endocraniums. Dennoch wäre es unrichtig, in dieser Verletzung die einzige Ursache für den relativ spät nach dem Trauma erfolgten Tod der beiden Patienten zu sehen. Denn in beiden Fällen lagen so schwere Veränderungen an den Innenorganen vor, daß man nicht umhin kann, anzunehmen, daß das Schädeltrauma nicht an und für sich, sondern erst in Verbindung mit den erwähnten schweren Erkrankungen der Innenorgane zum Tode geführt hat. Für diese Annahme spricht ganz entschieden die relativ lange Lebensdauer der beiden Patienten, denn es hat schon Wagner die Beobachtung gemacht, daß die ein Schädeltrauma begleitende Hirnverletzung in der Regel in den ersten zwei Tagen nach dem Trauma zum Tode führt. Die Todesfälle nach dieser Zeit sind meist auf Komplikationen zurückzuführen. Diese Beobachtung wurde von Graf, H. Brun u. a. an einem großen Materiale von Schädelverletzten bestätigt und auch die obige Zusammenstellung ist danach beschaffen, die Beobachtungen Wagners zu bekräftigen.

Daß selbst schwerere Schädel- und Hirnverletzungen, auch wenn sie mit anderweitigen schweren Verletzungen kombiniert sind, nicht unbedingt letal ausgehen müssen, wurde schon einige Male beobachtet. Dabei handelte es sich stets um sonst gesunde, kräftige, meist jüngere Individuen. Solche wurden auch in dem vorliegenden Materiale hin und wieder beobachtet. Das Auffallende an den beiden zitierten Fällen liegt jedoch darin, daß auch ältere Individuen, die sicher schon vor ihrer Verletzung krank gewesen waren, die schwere Schädel- und Hirnverletzung so lange Zeit überstanden, selbst dann, wenn sich zu ihrer Verletzung nachweisbare Symptome von Hirndruck gesellten wie im Falle 7.

Sehr lehrreich sind diesbezüglich die Fälle, welche Wagner erwähnt:

Ein kräftiger Mann erlitt eine komplizierte Splitterfraktur des ganzen Stirnbeines. Verlust mehrerer Eßlöffel Gehirn. Völlige Heilung mit Verlust des Sehvermögens rechts. Nach 3 Jahren plötzlich Exitus an akuter eitriger Meningitis. Die Obduktion zeigte außer der Meningitis eine Menge von durch die Markmasse beider Großhirnhemisphären zerstreuten alten Erweichungsherden, die beinahe symptomlos geblieben waren.

Ein zweiter Fall betrifft einen 49jährigen Maschinenwärter, der am 9. II. 1878 unter den Zeichen einer Meningitis starb, nachdem er vor 7 Jahren einen Sturz aus 10 m Höhe durchgemacht hatte und während der 7 Jahre vollkommen gesund geblieben war. Die Obduktion zeigte außer der Meningitis im Marklager des rechten Scheitellappens 4 rotgelbe Erweichungsherde von Erbsen- bis Haselnußgröße und einen ebensolchen Herd im linken Stirnlappen.

Der dritte Fall endlich betrifft einen 44jährigen Mann, der am 19. X. 1877 an Meningitis starb, nachdem er vor 9 Jahren ein schweres Schädeltrauma erlitten hatte und in diesen 9 Jahren nur durch sein zänkisches Wesen aufgefallen war. Die Obduktion ergab außer der Meningitis einen fast hühnereigroßen Erweichungsherd im linken Schläfenlappen, einen zweiten, etwas kleineren in der vorderen Partie des linken Scheitellappens.



Stellt man nun der eben erwähnten Tatsache, daß nämlich selbst schwerere Hirnverletzungen an sich nicht unbedingt tödlich verlaufen müssen, die oben berechnete, hohe Mortalitätsziffer gegenüber, so ergibt sich ganz natürlich die Frage, worin denn die Ursache für diese vielen Todesfälle liegt. Diese Frage ist um so wichtiger, als sich aus ihrer Beantwortung vielleicht Richtlinien für eine rationelle Behandlung der Schädelbasisfrakturen ergeben können.

Die Behandlung der Schädelbasisfrakturen ist nun bekanntlich meist eine rein konservative und besteht in der Verordnung von Bettruhe, Eisbeutel auf den Kopf und flüssiger Diät, wozu noch Morphiumgaben kommen, wenn Aufregungszustände auftreten, oder Cardiaca, wenn Gefahren für die Herztätigkeit bestehen. Sehr scharf ist dieser rein konservative Standpunkt z. B. von W. Braun vertreten worden, der ausdrücklich „die möglichste Zurückhaltung von operativen Eingriffen" empfiehlt. Demgegenüber vertritt eine geringere Zahl von Chirurgen den Standpunkt, daß bei Brüchen der Schädelbasis die Trepanation sehr günstige Resultate erziele. In der Reihe der letzteren finden sich vor allem englische und amerikanische Chirurgen und unter ihnen wieder an erster Stelle Cushing, der in 15 Fällen von Schädelbasisfraktur, die mit Hirndruckerscheinungen verbunden waren, eine Trepanationsöffnung in der Schläfengegend durch Aussägen eines $4^1/_2$ cm im Durchmesser großen, kreisrunden Knochenstückes anlegte und dieser Behandlungsmethode die Tatsache zuschrieb, daß er von seinen 15 Fällen nur zwei verlor. Maclaren trepanierte in einem Falle von Schädelbasisfraktur mit starkem Liquorausfluß aus dem Ohre osteoplastisch das Stirnbein, da hier ein großer Bluterguß saß und der Verdacht einer Impressionsfraktur bestand; Schädelknochen, Dura und Gehirn waren zwar an der Trepanationsstelle unversehrt, aber ein eingelegtes Drainrohr entleerte für einige Tage viel Liquor, so daß der reichliche Ausfluß desselben aus dem Ohre aufhörte. Hingegen empfiehlt Morton, der in einem Falle von Basisfraktur mit sofortigen Drucksymptomen eine Trepanationsöffnung am Hinterhaupte mit gutem Erfolge anlegte und nach Spaltung der Dura eine Menge blutig verfärbter Cerebrospinalflüssigkeit entleerte, die Trepanation am Hinterhaupte. Unter den deutschen Chirurgen beschäftigte sich in jüngerer Zeit Luxembourg, ein Schüler von Bardenheuer, mit der Frage der Trepanation bei Schädelbasisbrüchen. Er berichtet über fünf Fälle, bei denen deutliche Druckerscheinungen vorlagen und bei denen stets über dem Scheitelbeine entsprechend der motorischen Region osteoplastisch aufgeklappt wurde. In vier Fällen fanden sich massenhafte, zwischen Dura und Cranium gelegene Blutgerinnsel. Alle Patienten überstanden den Eingriff gut, obwohl ein Patient 53 Jahre, eine Patientin gar 60 Jahre alt war. Riegner trepanierte in drei Fällen von Basisfraktur osteoplastisch



über der motorischen Region, und zwar einmal am Tage der Verletzung, einmal am nächsten Tage und einmal am zweiten Tage nach dem Trauma. In allen drei Fällen fanden sich Drucksymptome in Form von Lähmungen der Extremitäten und des Facialis, während nur einmal eine deutliche Pulsverlangsamung vermerkt ist. Im ersten Falle, einen 49jährigen Postkutscher betreffend, fand sich ein fast die ganze linke Hirnhälfte deckendes, subdurales Hämatom, das zum Teil ausgeräumt wurde. Danach Kollaps und Exitus. Obduktion fehlt. Im zweiten Falle (40jähriger Tischlergeselle) fand sich eine Meningealblutung, die in üblicher Weise versorgt wurde. Der Patient wurde geheilt. Im dritten Falle (40jähriger Mann) fand sich ein großes, epidurales Hämatom, das ausgeräumt wurde. Danach Kollaps und Exitus. Die Obduktion ergab unter der intakten, linken Dura einen großen Bluterguß, als dessen Ursache sich eine Pachymeningitis haemorrhagica int. sin. erwies, die offenbar den Fall auf den Kopf hervorgerufen und so erst sekundär zur Bildung des extraduralen Hämatoms geführt hatte. Jacob hat in acht Fällen von Basisfrakturen trepaniert, weil sich epileptische Krämpfe einstellten. Die Dura war intakt, das Gehirn stark ödematös, die Pia kongestioniert trotz wiederholter, vorangegangener Lumbalpunktionen. Die Anfälle hörten nach der Trepanation auf, stellten sich aber bei einem Patienten nach sechs Jahren wieder ein.

Neben diesen Angaben mehr jüngeren Datums finden sich auch in der älteren Literatur verstreute Berichte über Trepanationen bei Brüchen der Schädelbasis. So trepanierte Parker in einem Falle in der Meinung, eine Meningealblutung vor sich zu haben, zuerst in der Gegend der rechten A. meningea media. Als er aber unter dem Knochen kein Blut fand, öffnete er kurz entschlossen links an derselben Stelle den Schädel. Auch hier fehlte das gesuchte Extravasat, nur die Dura war sichtbar gespannt und schimmerte bläulich durch. Parker incidierte die Dura und entleerte soviel als möglich von dem Blutgerinnsel. Schon nach 3 Stunden kam der Pat. zu sich und wurde ohne weitere Zwischenfälle geheilt. Dieser Bericht stammt aus dem Jahre 1877. v. Bergmann, der den Fall wiederholt zitiert, hält den Eingriff für überflüssig. Weiter hat Allis bei einem Stückbruch der Pars frontalis und orbitalis des Stirnbeins mit Erfolg die Schädelbasis drainiert, indem er durch eine künstlich gesetzte Öffnung der Siebbeinplatte ein Drainrohr in den Subduralraum einführte. Von einem Mißerfolge berichtet Schaack. Es handelte sich um eine Basisfraktur, bei der wegen epileptischer Anfälle, die sich am 3. Tage nach der Verletzung einstellten, über der motorischen Region osteoplastisch aufgeklappt wurde. Man fand hier ein großes Hämatom, das ausgeräumt wurde. Trotzdem gingen die Erscheinungen nicht zurück und am 5. Tage starb der Pat. Die Sektion ergab 2 Fissuren der Basis in den hinteren und mittleren Schädelgruben und weiter subdurale Hämatome in der Temporalgegend, sowie auch eine erhebliche Blutansammlung im Seitenventrikel. Von einem zweiten Mißerfolge berichtet Koehler aus der Klinik v. Bardelebens. Es handelte sich um eine 31jährige Frau, der aus beträchtlicher Höhe ein Mauerstein auf den Kopf gefallen war. An der stark benommenen Pat. fanden sich weder Lähmungen noch Contracturen. Die rechte Pupille war weit, die linke eng, beide reagierten träge. Puls 68. Im vorderen Winkel des rechten Scheitelbeines fand sich ein Knochen-



bruch mit flacher Depression. Da die Benommenheit am nächsten Tage deutlich zunahm, wurde an der Stelle der Depression eine 2 cm im Durchmesser haltende Öffnung mit dem Meißel angelegt. Es fand sich weder ein Bluterguß noch eine Verletzung der Dura. Die Benommenheit nahm nach der Operation zu und die Pat. starb $2^1/_2$ Tage nach dem Unfalle. Die Obduktion ergab einen handtellergroßen, extrameningealen Bluterguß auf beiden Hemisphären unter der Stelle des Knochenbruches, welcher beide Scheitelbeine und die Basis an der Sella turcica durchsetzte. An der Basis der Schläfenlappen war die Hirnsubstanz stellenweise zertrümmert. Koehler fügt folgende epikritische Bemerkung diesem Falle an: „In diesem Falle war es bei dem Fehlen von Herdsymptomen unmöglich, die Stelle des komprimierenden Blutergusses und damit die Stelle für die Trepanation vorher zu bestimmen." Schließlich berichtet Frank, daß in einigen Fällen von Basisbrüchen aus dringender Indikation, wie z. B. Meningealblutung, gleichzeitiger Depressionsfraktur, Auftreten schwerer Drucksymptome operativ eingegriffen werden mußte. Diese Patienten erlagen aber meist ihrer schweren Verletzung.

Wie man sieht, sind die Resultate der Trepanation bei Basisfrakturen durchaus nicht gleichsinnige, obwohl schon jetzt bemerkt werden muß, daß ein Teil der Mißerfolge nicht der Methode als solcher zur Last gelegt werden kann. Das gilt z. B. für den Fall von Koehler, in dem vielleicht ein besserer Erfolg erzielt worden wäre, wenn statt der Trepanationsöffnung von 2 cm Durchmesser an einer unrichtigen Stelle an derselben Stelle eine etwa doppelt so große Öffnung, wie sie Cushing anbringt, angelegt worden wäre. Eine Trepanation von 2 cm im Durchmesser kann den Hirndruck natürlich nicht beeinflussen. Auf die Wirkungslosigkeit kleiner Trepanationsöffnungen hat übrigens in jüngster Zeit auch Kroh hingewiesen. Trotz aller Mißerfolge muß aber doch anerkannt werden, daß die Trepanation vielleicht in manchen Fällen von Basisfrakturen von günstigem Erfolge begleitet sein kann, und es soll nun zunächst an der Hand der vorliegenden Obduktionsbefunde die Beantwortung der Frage versucht werden, *in welchen Fällen die Trepanation, d. h. die druckentlastende Operation vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkte aus indiziert ist.* Obduktionsbefunde von Basisfrakturen liegen in der Literatur bereits vor. So berichtet Graf über 49 Obduktionsbefunde, die zum Teil dem eigenen Materiale, zum größeren Teile aber dem Materiale von A. Heer und Wanker entnommen sind. Er fand: Blutungen aus der A. meningea media 13, verbreitete, subdurale Blutungen über Konvexität und Basis 24, Kontusionsherde im Stirnhirn 25, im Schläfenlappen 21, im Scheitellappen 5, im Kleinhirn 9, Blutungen in den Stammganglien 8, im Pons 2, in der Medula oblongata 1. Auffallend ist in dieser Zusammenstellung die große Zahl von großen, extracerebralen Blutungen (37!). Le Count und Apfelbach fanden in ihrem großen Material von 504 Fällen in 95% extracerebrale Blutungen, die zwischen 10 bis 220 g wogen. In den 908 Fällen von Moody betrug die extracerebrale Blutmenge im Minimum 40 g, im Maximum 246 g, im Durchschnitt 110,5 g.



Wenn man nun die Todesfälle unseres Materiales bezüglich ihrer evtl. Operabilität untersucht, so muß man zunächst zwei Gruppen unterscheiden: 1. die Fälle, die an einer entzündlichen Erkrankung im Schädelinnern starben, und 2. die Fälle, bei denen jegliche entzündliche Komplikation fehlte. Die ersterwähnte Gruppe umfaßt im ganzen fünf Fälle.

Der erste Fall betraf einen 44jährigen Hilfsarbeiter, bei dem am 22. Tage nach der Verletzung meningitische Erscheinungen (Nackensteifigkeit, Kernig) auftraten, die am 29. Tage nach dem Trauma verschwanden, ohne wieder aufzutreten. 35 Tage nach der Verletzung starb der Pat. und die Obduktion ergab einen Sprung in der Schädelbasis vom rechten Stirnbein ausgehend, auf die Sella, linke vordere Schädelgrube, Pyramide und linke hintere Schädelgrube übergreifend und am Tuber occipitale endigend. Weiter fand sich eine eitrige Leptomeningitis der Basis und Konvexität, eine Encephalomalacie im rechten Stirn- und linken Schläfenlappen, eine Lobulärpneumonie, schließlich eine parenchymatöse Organdegeneration. Im Gegensatze zu diesem schleichenden Verlaufe der traumatischen Meningitis entwickelten sich bei einem zweiten Falle, der einen 21jährigen Fleischhauer betraf, meningitische Symptome (Bewußtlosigkeit, Unruhe, Kernig) bereits am Tage nach der Verletzung. Am nächsten Tage erlag der Pat. bereits der schweren Komplikation. In diesem Falle war nach dem Obduktionsbefunde die Infektion wahrscheinlich von der Nase ausgegangen. Im Lumbalpunktate hatten sich Diplokokken gefunden. Der dritte Fall betraf einen 21jährigen Kontoristen, der vom 3. Stockwerke heruntergesprungen war und sich neben der Basisfraktur einen Bruch des linken Nasenbeines, sowie eine Fraktur des rechten Femur und der rechten Ulna zugezogen hatte. Außerdem litt der Pat. an einer Mitralinsuffizienz. 2 Tage nach dem Trauma traten zuerst meningitische Symptome auf (Nackensteifigkeit, Unruhe, Kernig) und 3 Tage nachher starb der Pat. Die Obduktion des Schädels ergab mehrfache Frakturen in den vorderen Schädelgruben mit Eröffnung der rechten Orbitalhöhle, extradurale Blutung im Bereiche der vorderen Schädelgruben, subdurale Blutungen über dem ganzen Hirn, Zertrümmerung des rechten Stirnlappens an seiner Basis, fibrinös-eitrige Meningitis über dem Chiasma, Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn, Pyocephalus, akutes Ödem und Anämie des Gehirns. In der Lumbalflüssigkeit und im Meningitiseiter fand sich Diplococcus lanceolatus capsulatus.

Wegen seines Verlaufes verdient ein besonderes Interesse der folgende Fall:

Fall 9. D. J., 44 Jahre alt, Taglöhner. Aufgenommen am 26. VIII. 1914. Fiel gestern abend von einem Gerüste in einen Keller und blieb dort 7 Stunden bewußtlos liegen, bis er gefunden wurde und dann zu Fuß an die Station kam. Kann sich an den Vorgang nicht mehr erinnern.

Status praesens: Mittelgroß, schlecht ernährt. 3 Querfinger über dem linken Orbitalrande eine bis auf den Knochen reichende Rißquetschwunde, lochförmig, von der Größe eines Hellers. Hämatom der beiden Augenlider mit Luftemphysem im Bereiche der linken Orbita. Blut aus der Nase. Sausen im rechten Ohre. Sensorium frei. Innere Organe o. B. Puls 80. Temperatur 37,2. Therapie: Aseptischer Verband, Eisbeutel. Im Laufe des Nachmittags wird Pat. somnolent, liegt apathisch da und antwortet nur auf Schreien. Gegen Abend Bewußtlosigkeit, Erregung. Später wieder ruhiger, Opisthotonus, Spasmen an den oberen und unteren Extremitäten. Exitus. Obduktion: Fraktur der Schädelbasis mit Zertrümme-



rung des Stirnbeines, Eröffnung der Stirnhöhle und Fortsetzung der Fraktur auf das Schädeldach einerseits, die linke mittlere Schädelgrube andererseits. Zertrümmerung der Unterseite des linken Stirnhirns und akute, serös-eitrige Leptomeningitis der Basis. Akuter Milztumor. Geringes Atherom der Aorta.

Im fünften Falle endlich hatte sich im Anschluß an einen mit der Basisfraktur verbundenen Impressionsbruch des rechten Scheitelbeines trotz Débridements ein Absceß entwickelt, von dem eine Meningitis sowie metastatische Abscesse an der rechten Hand ausgegangen waren. Überdies akquirierte der Patient eine Pneumonie.

Für einen operativen Eingriff wären nur etwa der zweiterwähnte Fall und der Fall 9 in Frage gekommen. Solche operative Eingriffe, die im wesentlichen in einer breiten Freilegung der dem Gehirn vorgelagerten, pneumatischen Nebenhöhlen bestehen, wurden ja gerade in jüngster Zeit von Linck und früher schon von Voss warm befürwortet. Aber erstens erfolgte in den beiden obigen Fällen die Infektion der weichen Hirnhäute so außerordentlich rasch, daß es fraglich erscheint, ob man mit einer auch noch so ausgiebigen Freilegung zurechtgekommen wäre. Zweitens ist zu bedenken, daß Linck sein Verfahren auf Grund seiner Erfahrungen bei Schädelschüssen empfiehlt. Da liegen aber doch die Dinge wesentlich anders als bei den Fällen des vorliegenden Materials. Denn bei einem Schädelschuß gibt doch der Verlauf des Schußkanals Anhaltspunkte dafür ab, von wo aus die größte Infektionsgefahr dem Gehirn droht. Bei einer Basisfraktur jedoch, die nicht auf einen Schuß zurückzuführen ist, läßt sich oft weder äußerlich noch röntgenologisch feststellen, ob das Gehirn von der Nase aus oder vom Ohre aus bedroht ist, und es geht nicht an, nur auf Grund der Druckempfindlichkeit des Nasenrückens, wie das im zweiterwähnten Falle zu konstatieren war, eine breite Freilegung der oberen Nasennebenhöhlen vorzunehmen. Dazu kommt noch, daß es eine große Reihe von Basisfrakturen gibt, bei denen sicherlich (röntgenologisch festgestellt) eine Eröffnung der einen oder der anderen Nebenhöhle bestand, ohne daß es zur Meningitis gekommen wäre. Schließlich muß man bedenken, daß die entzündlichen Erkrankungen des Gehirns bzw. seiner Häute überhaupt nur ca. 8% aller Todesfälle nach Fraktur der Schädelbasis ausmachen, eine Erfahrung, die mit der anderer Autoren (H. Brun 8,5%, Kroenlein 10%) übereinstimmt, und daß unter diesen 8% weiter noch meist die schwersten Formen der Basisfrakturen eingerechnet sind, die ja schon von vornherein jeden operativen Eingriff nutzlos erscheinen lassen. Man muß daher mit Braun sagen, daß es sicher nicht die Furcht vor der drohenden Meningitis sein kann, welche eine methodische Ausführung der Trepanation bei gewissen Fällen von Schädelbasisfrakturen indiziert erscheinen läßt.



Ganz anders liegen die Verhältnisse in der zweiten Gruppe von Fällen, welche die restlichen 58 Fälle umfaßt. Wenn es überhaupt Basisfrakturen gibt, bei denen die Trepanation indiziert ist, so müssen sich diese Fälle in dieser Gruppe finden. Aber gerade hier ist größte Vorsicht in der Indikationsstellung am Platze. Überblickt man das vorliegende Material, so ergeben sich sofort eine Reihe von Gegenindikationen gegen die Trepanation. Hierher gehören zunächst 15 Fälle, welche moribund eingeliefert wurden. Dazu zählen durchaus nicht nur die schwersten Formen von Basisfrakturen, es sind auch weniger schwere darunter, bei denen jedoch die Zeit zwischen Trauma und Einlieferung so lange war, daß sich der Patient infolge seiner Verletzung offenbar verblutet hatte. Darauf deutete wenigstens die in diesen Fällen bei der Sektion fast stets nachgewiesene Anämie der inneren Organe. Weiter finden sich in dieser Gruppe auch mittelschwere Formen von Basisfrakturen, die aber alte Leute betreffen, die dem gleichen Trauma natürlich leichter unterliegen als Menschen in der Vollkraft ihres Lebens. Schließlich findet sich hier eine Reihe von Frakturen, die die hintere Schädelgrube betreffen. Diese Fälle scheinen immer wegen der unmittelbaren Nähe der Medulla oblongata mit ihren lebenswichtigen Zentren prognostisch sehr ungünstig zu liegen.

Weiter war eine Trepanation jedenfalls kontraindiziert in jenen 17 Fällen, in denen multiple schwere Verletzungen vorlagen. Hier fanden sich außer der Schädelverletzung meist Rupturen innerer Organe, mehrfache Extremitätenfrakturen (einfache und geschlossene) usw. Es wäre durchaus nicht berechtigt gewesen, bei so schweren Krankheitsbildern noch eine Trepanation zu wagen.

In den restlichen 26 Fällen finden sich jedoch noch weitere Gegenindikationen. Hierher gehört in erster Linie das höhere Alter. In diese Gruppe zählen sieben Fälle. Es ist schon an und für sich ein Wagnis, bei einem Menschen zwischen 60—70 Jahren nach einem schweren Trauma eine Trepanation vorzunehmen. Eine strikte Gegenindikation ergibt sich aber, wenn man bei der Untersuchung schwere Veränderungen am Zirkulationsapparate (Atheromatose, Endokarditis, Schrumpfniere usw.) oder Anzeichen findet, daß die gröbsten Veränderungen im Bereiche der hinteren Schädelgrube vorliegen.

Eine weitere Gegenindikation ergibt das frühe Kindesalter, wenn allgemeine Erkrankungen nachzuweisen sind oder wenn die Fraktur die hintere Schädelgrube betrifft. Hierher gehören zwei Fälle. Der eine betraf ein 3jähriges Kind, das durch Sturz von einer Leiter neben einer schweren Schädelfraktur eine Meningealblutung erlitten hatte. Das Kind wurde in schwer bewußtlosem Zustande eingeliefert, die Untersuchung ergab das Bestehen einer Rachitis.

Der zweite Fall ist folgender:



Fall 10. B. R., 7 Jahre alt. Aufgenommen am 1. XI. 1915, hat im November 1914 Influenza, Dezember 1915 eine eitrige Mittelohrentzündung durchgemacht. Im Februar 1915 Masern, März 1915 Bronchitis. In den letzten Monaten traten Lähmungserscheinungen (?) bei dem Kinde auf. Heute stürzte das Kind vom 2. Stockwerke auf die Straße. Kein Blutverlust, kein Erbrechen, dagegen tiefe Bewußtlosigkeit.

Status praesens: Am linken, hinteren Kopfquadranten sieht man ein etwa halbhandtellergroßes Hämatom. Röntgenbild negativ. Das rechte Auge ist nach außen eingestellt und zeigt deutlichen Nystagmus. Pupillen mittelweit, gleichgroß, reagieren träge. Innere Organe o. B. Keine Fraktur. Muskulatur der ganzen rechten Seite befindet sich bei der Einlieferung in ziemlichem Spasmus, links schlaff. Keine Reflexe auszulösen. Linke große Zehe nach oben gebogen. Puls 120, klein. Um 3 Uhr nachmittags 132 Pulse und Erbrechen. Um 5 Uhr: Rechter Bulbus nach rechts, linker Bulbus weniger nach links gewendet. Hirnnerven nicht zu prüfen. Rechte obere und untere Extremität schlaff, gelähmt. Links Babinski, sonst komplette Areflexie. Gelegentlich tritt Rigor der unteren Extremitäten auf mit gleichzeitigem Erheben der oberen Extremitäten. Abends Puls 152, sehr schwach, Temperatur 39,4°. Nachts Exitus. Obduktion: Schädelbasisfraktur in der linken mittleren Schädelgrube, beginnend vor der Felsenbeinpyramide und gegen die linke hintere Schädelgrube und gegen das Foramen magnum verlaufend. Extrameningeale und leptomeningeale Blutungen. Solitärtuberkel im linken Hirnschenkel mit umgebender Erweichung. Große Thymus.

Im mittleren Lebensalter ergaben schwere Allgemeinerkrankungen bzw. schwere Allgemeinvergiftungen (Alkohol) eine Kontraindikation gegen die sofortige Trepanation. Hierher gehören vier Fälle. Drei davon, in denen chronischer Alkoholismus mit allen seinen Folgezuständen vorlag, wurden zum Teil bereits sub Fall 2 und 8 erwähnt. Der dritte Fall betraf eine 40jährige Frau, die neben der vorwiegend auf die hintere Schädelgrube lokalisierten Fraktur an einer luetischen Mesaortitis litt.

Es bleiben also von den 58 Todesfällen nur 13 übrig, bei denen ein operativer Eingriff vielleicht in Frage gekommen wäre. Aber auch hier ist noch eine Erörterung am Platze. Das galt für folgenden Fall:

Fall 11. Ch. K., 20 Jahre alt, Private. Aufgenommen am 3. I. 1917. Soll von der Elektrischen überfahren worden sein.

Status praesens: Schwer benommen. Extremitäten und Facialis frei. Erbrechen. Anscheinend keine Fraktur. Bauch weich. Puls 66. 4. I. Nachts sehr unruhig, mehrmaliges Erbrechen von Blut. In der Frühe stark benommen. Puls 66, etwas unregelmäßig. Exitus. Obduktion: An der rechten Hinterhauptschuppe verläuft unterhalb des Höckers ein haarfein beginnender Knochensprung, der in die gesprengte, rechte Lambdanaht eingeht und immer mehr und mehr klaffend durch die hintere untere Ecke des Scheitelbeines und durch die Schläfenschuppe nach vorne zieht und im vorderen Anteile der letzteren nach unten abbiegt. Dann gabelt sich der Bruch in einen vorderen Ast, der durch die Schläfenschuppe bis zum großen Keilbeinflügel zieht, und einen rückwärtigen Ast, der in der Vorderfläche des Felsenbeines verläuft, den Türkensattel abbricht und bis über die Mitte des Schädelgrundes sich verfolgen läßt. Im Bereiche der Gabelung ist zwischen Knochen und Dura eine bis 4 mm dicke Schicht geronnenen Blutes ausgetreten.



Auch die Leptomeningen von schwarzrotem Blute durchsetzt. Die Hirnrinde ist an der Außenfläche des rechten Schläfenlappens und an dessen Spitze an einzelnen linsengroßen Stellen gequetscht und von Blutungen durchsetzt. Ausgedehnte, bis fünfkronenstückgroße Quetschungsherde zeigen die Basis, die Spitzen beider Stirnlappen und die Spitze des linken Schläfenlappens. Der linke Stirnlappen ist zertrümmert, die inneren Häute über ihm eingerissen und die Blutungen ragen bis ins Marklager hinein. Vereinzelte, kleinere Quetschungsherde an der Basis des linken Schläfenlappens. Leptomeningeale Blutung über der Brücke, deren Substanz geschwollen und von links her etwas über die Mittellinie gedrängt ist. Hirnsubstanz weich, feucht, ziemlich blutunterlaufen, ohne auffallenden Geruch. Kammern leer.

In diesem Falle liegt keine der oben erwähnten Kontraindikationen vor, dennoch wäre die Trepanation hier wahrscheinlich nicht von Erfolg begleitet gewesen, denn die Zertrümmerung des Hirns war in diesem Falle denn doch zu ausgedehnt, um sich mit dem Weiterleben vereinen zu lassen. Diese schwere Hirnzertrümmerung war aber klinisch nicht zu diagnostizieren.

Anders liegen die Verhältnisse in den folgenden 10 Fällen:

Fall 12. L. F., 55 Jahre alt, Kaufmannswitwe. Am 7. III. 1918 eingeliefert. Soll etwa eine Stunde vorher von der Elektrischen niedergestoßen worden sein.

Status praesens: Alte Frau von geringem Panniculus adiposus. Reagiert nur auf lautes Anrufen, wälzt den Kopf hin und her, wischt mit der Hand über die Augen und stöhnt ununterbrochen. Pupillen mittelweit, träge reagierend. Puls 60, regelmäßig, stark gespannt. Arterien etwas rigide. Rechtsseitige Augenlider stark blutig suffundiert. Schwellung an der Nasenwurzel und der Stirne, besonders rechts. Blutung aus Nase und linkem Ohre. Brechreiz. PSR. gesteigert. Therapie: Bettruhe, Eisbeutel, flüssige Kost. 8. III. Puls 78, reagiert nicht. 9. III. Mittags Auftreten eines kurzen epileptischen Anfalles vom Jacksontypus, welcher sich bis nachmittags $^1/_2 7$ Uhr ca. 14 mal wiederholt. In den Anfällen vollkommene Bewußtlosigkeit, Schaum vor dem Munde, Kopf nach links gewendet. Klonische Krämpfe vorwiegend der linken oberen Extremität, später übergreifend auf die linke untere Extremität, schließlich die rechte obere Extremität ergreifend. Ab $^1/_2 7$ Uhr mehr abortive Anfälle. Zeitweises Wiederkehren des Bewußtseins. 10. III. Nachmittags neuerliches Auftreten der beschriebenen Anfälle, wobei einer den anderen ablöst. Hemiplegie links mit gesteigerten Sehnenreflexen, Fußklonus, positivem Babinski. Status hemiepilepticus. Kopf und Augen nach links gedreht. Zuckungen der linken Gesichtshälfte. Incontinentia urinae. Herd in der Nähe der rechten motorischen Region, vielleicht Kompression durch Blutung aus der A. meningea media. 11. III. Anfälle seit gestern geschwunden. Exitus 4 Tage post trauma. Obduktion: Zertrümmerung einzelner Hirnwindungen des rechten Scheitel- und Schläfelappens mit kleineren Blutungen in die Hirnsubstanz. Blutige Beschaffenheit der Subarachnoidealflüssigkeit beiderseits und reichliches, subdurales Hämatom über der ganzen rechten Großhirnhemisphäre. Fissur in der linken mittleren Schädelgruppe, in der Schläfenschuppe beginnend, über das Mittelohr und Labyrinth sich fortsetzend mit extraduralem Hämatom über dem Tegmen. Lobulärpneumonie im linken Unterlappen mit frischer, fibrinöser Pleuritis. Parenchymatöse Degeneration von Herz, Leber und Niere. Cholelithiasis.

Fall 13. S. F., 36 Jahre alt, Tischlergehilfe. Am 9. VII. 1917 eingeliefert mit der Angabe, er wäre vor ca. $2^1/_2$ Stunden von einem Gerüste aus ca. 2 m Höhe



herabgestürzt. Status praesens: Bewußtlos. Puls 52, regelmäßig. Über dem rechten Scheitelbein eine einkronenstückgroße Hautabschürfung, durch Hämatom abgehoben. Palpatorisch keine Impressionsfraktur. Beide Augen blutig suffundiert, besonders stark rechts. Rechte Pupille stark erweitert, lichtstarr, linke mittelweit, träge reagierend. Mäßige Blutung aus der Nase. Thorax, Bauch, Extremitäten frei. 9 Stunden nach Einlieferung Exitus unter Zeichen der Atemlähmung. Obduktion: Ausgedehnte Blutung in die weichen Schädeldecken im Bereiche der rechten Stirn-Scheitel-Schläfengegend. Im rechten Scheitelbeine verläuft zwischen Höcker und Linea semicircularis sup. fast horizontal ein Knochensprung, der rückwärts nahe der Lambdanaht haarfein beginnt und immer mehr klaffend, feinzackig nach vorne zieht, wo er zunächst etwas aufsteigt und dann knapp vor der Kranznaht senkrecht zum Schädelgrunde verläuft. Da, wo der Bruch umbiegt, geht aus dem absteigenden Teile ein feiner Strahl nach oben und hinten. Im Bereiche des rechten großen Keilbeinflügels und der basalen Teile der Schläfenschuppe sind mehrere, verschieden große Knochenstücke völlig von der Umgebung losgebrochen und in den Schädelraum hineingetrieben. Im Bereiche der beschriebenen Knochenverletzung findet sich auf der Dura ein bis 3 cm dickes, aus fest geronnenem Blute bestehendes Extravasat, durch welches die Dura nach oben bis 2 Querfinger von der Falx magna, nach rückwärts bis nahe zur Lambdanaht und nach vorne bis in den Stirnbereich vom Knochen abgehoben ist. Durch diesen Blutkuchen ist das Hirn rechts stark muldenförmig abgeflacht und die Mittellinie nach links verschoben. Hirnrinde selbst ist im Bereiche dieser Abflachung am Scheitel- und Schläfenlappen vielfach gequetscht und von Blutungen durchsetzt, am stärksten im vorderen äußeren Teile des Schläfenlappens. An einzelnen dieser Stellen sind auch die inneren Hirnhäute zerrissen. Auch links finden sich solche Quetschungen der Hirnrinde, und zwar im äußeren und unteren Teile des Schläfenlappens und am linken Kleinhirn. Nach Ablösung der Dura am Schädelgrunde läßt sich der absteigende Sprung durch den vorderen Anteil der rechten mittleren Schädelgrube verfolgen; er ist überquert von mehreren Knochensprüngen, welche nach vorne in den äußeren Teil des rechten Augenhöhlendaches, nach hinten bis gegen die Felsenbeinpyramide verlaufen, wodurch, wie erwähnt, mehrere Knochenstücke abgelöst sind. Durch die Platten des Siebbeines zieht beiderseits der Crista galli ein von vorne nach hinten verlaufender Sprung. Der mittlere Ast der rechten A. meningea media ist innerhalb mehr als $^1/_2$ cm Länge in der Außenwand eingerissen.

Fall 14. L. V., 61 Jahre alt, Hilfsarbeiter. Aufgenommen am 25. II. 1916. Kommt auf 2 Soldaten gestützt herein mit der Angabe, daß er von einer Elektrischen niedergestoßen wurde und mit dem Kopfe auf das Pflaster auffiel. Danach häufiges Erbrechen. Mäßiger Blutverlust. Status praesens: Mittelgroß, stark abgemagert. Über dem rechten Scheitelhöcker eine einkronenstückgroße Rißquetschwunde. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren auf Licht. Aus dem rechten Ohre entleert sich Blut, ebenso aus den Nasenlöchern. PSR. fehlen. Innere Organe o. B. Puls 50, unregelmäßig. 26. II. Reagiert nicht auf Anruf. Incontinentia alvi et urinae. PSR. lebhaft. Exitus. Obduktion: Schädelfraktur in Form einer über das rechte Os occipitale in die hintere Schädelgrube und einer über das linke Os parietale und temporale verlaufenden und in der linken mittleren Schädelgrube endigenden Fissur. Frische subdurale und leptomeningeale Blutung. Zertrümmerung der Spitze des linken Lobus temporalis.

Fall 15. P. T., 58 Jahre alt, Hilfsarbeiterin. Am 3. XI. 1916 eingeliefert mit der Angabe, sie sei von der Elektrischen niedergestoßen worden, da sie sie überhört hätte. Status praesens: Etwas benommen, gibt aber richtige Antworten, kann sich an den Unfall nur ungefähr erinnern. Puls 60, voll, unregel-





mäßig. Blutung aus dem rechten Ohre. Frische Blutkrusten um die beiden Nasenlöcher. Fractura claviculae dext. Extremitäten frei. Im Bereiche des rechten Scheitelbeinhöckers eine ca. 6 cm lange Rißquetschwunde. Schädelknochen anscheinend intakt. Innere Organe o. B. Facialis anscheinend frei. Während der Versorgung der Wunde wird sie immer mehr benommen. 2 Stunden nach Einlieferung Exitus. Obduktion: Weiche Schädeldecken im Bereiche der rechten Stirn-Scheitelgegend blutunterlaufen. Im rechten Scheitelbeine verläuft ein Knochensprung, welcher etwa in der Mitte der rechten Lambdanaht mit 2 je 1 cm langen und in einem rechten Winkel zusammenlaufenden Strahlen beginnt und knapp vor der Lambdanaht 2 cm nach vorne herabzieht, wobei er immer mehr klafft. Er geht in das äußere Gehörloch ein und entsendet oberhalb des Warzenfortsatzes einen Sprung nach hinten unten ab, der in die Naht zwischen Processus mastoideus und Hinterhauptsbein eingeht. Dura haftet sehr stark am Knochen; auf ihr lagert rechts sowohl im konvexen Teil als auch an der Basis eine bis fingerdicke Schicht geronnenen Blutes. Auch die inneren Hirnhäute sind an zerstreuten Stellen von einer verschieden dicken Schichte Blutes durchsetzt, am stärksten rechts seitlich am Übergange des Schläfe- in den Hinterhauptslappen, woselbst die inneren Häute über einen haselnußgroßen, bis tief ins weiße Marklager reichenden, von schwarzrotem Blute erfüllten Blutungsherde breit eingerissen sind. In der Nähe dieser Quetschung finden sich kleinere, bläuliche, aus kleinsten Blutungen zusammengesetzte Quetschungen der Rinde, auch an der Basis des rechten Schläfenlappens größere solche schwarzrote, frische Quetschungen zugleich auch an der Spitze des linken Stirnlappens, in kleineren Stellen auch an der Spitze und Außenfläche des rechten Schläfenlappens. Fraktur des rechten Schlüsselbeines, Rippenfraktur.

Fall 16. H. J., 49 Jahre alt, Kutscher. Aufgenommen am 25. X. 1915. Wurde dadurch, daß ein Rad seines Wagens auf einen Straßenrandstein geriet, mit großer Wucht vom Bocke geschleudert und fiel mit dem Kopfe auf. Mäßige Blutung aus dem Munde und Hautabschürfungen auf dem Kopfe. Kein Erbrechen, tiefe Bewußtlosigkeit. Status praesens: Puls fast nicht zu fühlen, deutlich verlangsamt. Schwellung des rechten Augenlides. Keine Fraktur nachweisbar. Pulmo überall, besonders rechts gedämpft, daselbst mittel- bis großblasiges Rasseln. Therapie: Bettruhe, Eisbeutel, Coffein, Campher. 26. X. Exitus. Obduktion: Fraktur des rechten Stirnbeines über der Konvexität des Stirnlappens nahe der Mittellinie gegen das Scheitelbein zu mit Impression eines ca. 2 Finger breiten Knochenstückes. Von der Frakturstelle aus verlaufen Fissuren über die rechte Schläfengegend zur Basis: eine in die vordere Schädelgrube bis vor den kleinen Keilbeinflügel, eine zweite nach rückwärts an der rechten Pyramide mit Vereinigung der Fissuren rechts an der Sella turcica. Fissur von dieser Stelle abwärts längs des Clivus. Leptomeningealblutung an der Basis des Gehirns, in geringem Maße subdural daselbst. Blutige Suffusionen der rechten Orbita. Lobulärpneumonie beiderseits, fettige Degeneration von Herz, Leber, Niere.

Fall 17. G. J., 46 Jahre alt, Eisenbahnbediensteter. Aufgenommen am 7. XI. 1915. Stürzte über eine 8 m hohe Stiege und schlug mit dem Kopfe auf. Ziemlicher Blutverlust, kein Erbrechen, Bewußtlosigkeit. Status praesens: Tief bewußtlos. Alkoholgeruch. Hämatom des linken Auges. Blutung aus dem rechten Ohre. Vor dem linken Nasenloche Blutkrusten. Puls 108. Herz, Lunge, Bauch o. B. Keine Frakturen. Links besteht an den unteren Extremitäten ein starker Spasmus, daselbst Fußklonus und Babinski. Einige Stunden nach Einlieferung Exitus. Obduktion: Fraktur des Cranium oberhalb des Tuber occipitale dext., reicht gegen das rechte Felsenbein und teilt sich strahlig. Zerreißung des Tentorium. Einriß des Sinus transversus und Rectus sup. Verdrängung der

rechten Hemisphäre über die Mittellinie. Blutmenge nicht übermäßig. Innere Hirnhäute sind über der Konvexität, an der Basis beiderseits und an der vorderen Peripherie des rechten Schläfenlappens, an der Basis des linken Schläfenlappens und an der Außenseite des rechten Hinterhauptlappens von geronnenem Blute durchsetzt. Gehirnparenchym stellenweise kontusioniert, so an der Stelle des Frakturpoles und an der Stirnwindung (Contrecoup).

Fall 18. A. R., aufgenommen am 12. VII. 1912. Wurde in bewußtlosem Zustande unter einem Bahndamme aufgefunden. Nähere Angaben fehlen. Soll vor 3 Jahren eine Meningitis durchgemacht haben. Seitdem Schwäche des rechten Armes. Status praesens: Bewußtlos. Reagiert auf Schmerzreize mit Abwehrbewegungen. Opisthotonus. Puls 78, Temperatur 38,2°. Oberhalb des linken Auges Rißquetschwunde. Cornealreflexe vorhanden. Pupillen mittelweit, gleichgroß, reagieren auf Licht. Fußklonus beiderseits. Spasmen in den oberen Extremitäten. Innere Organe o. B. 12. VII. Lumbalpunktion: Etwas blutig tingierte, nichteitrige Flüssigkeit. 13. VII. Puls 80, Temp. 37,8°. Noch immer bewußtlos. Incontinentia urinae. 15. VII. Lumbalpunktion: Im Methylenblaupräparate sowie in der Kultur keine Bakterien. 16. VII. Temp. 39,8°. Lungenbefund negativ. 17. VII. Spasmen in den Extremitäten haben nachgelassen. Temp. bis 39°. Puls bis 115. Nackensteifigkeit, Kernig positiv, Andeutung von Babinski. Herz und Lunge o. B. 18. VII. Exitus 6 Tage nach der Verletzung. Obduktion: Y-förmige Schädelbasisfraktur durch die großen Keilbeinflügel beiderseits und die Siebbeinplatte. Absprengung beider vorderen Processus clinoidei und Impression des Gehirns an dieser Stelle links. Subdurales Hämatom. Orangengroße Quetschung mit Blutung im rechten Hinterhauptslappen. Keine Meningitis. Beginnende Pneumonie. Sonst negativer Befund.

Fall 19. P. J., 49 Jahre alt, Markthelfer. Aufgenommen am 9. IV. 1910. Wurde bewußtlos aufgefunden. Nähere Angaben fehlen. Status praesens: Bewußtlos. Blutung aus dem rechten Ohre. Erbrechen. Pupillen reagieren prompt auf Licht. Eine Stunde nach Einlieferung Puls 50, arhythmisch. Temp. 34,8°. Arm und Fuß der rechten Seite werden bewegt, während links alles ruhig bleibt. 3 Stunden nach Einlieferung: Rechte Pupille maximal erweitert, linke maximal enge. Keine Reaktion auf Licht. Cornealreflexe stark herabgesetzt. Puls 48, Temp. 35,2°. $5^1/_2$ Stunden nach Einlieferung beginnt Pat. schwer zu atmen. Pupillen sind jetzt gleichweit. PSR. leicht gesteigert, beiderseits gleich. 7 Stunden nach Einlieferung: Temp. 35,9°, Puls 80. $1^1/_2$ Stunde später Puls 100, Exitus. Obduktion: Ausgedehnte Hämorrhagie der Kopfschwarte der Schläfen-Scheitel-Hinterhauptsgegend rechts. Zertrümmerung der Hirnsubstanz durch frische Blutungen im Bereiche des Schläfen- und Stirnlappens beiderseits. Von dieser Stelle ausgehend ausgedehnte subarachnoideale und subdurale Blutung mit Ansammlung einer dicken Blutmasse über der ganzen rechten Großhirnhemisphäre. Beträchtliche Kompression der letzteren mit ausgiebiger Verdrängung der Medianlinie nach links. Extradural keine Blutung. Fraktur der Schädelbasis im Bereiche des rechten Orbitaldaches und durch das rechte Tegmen tympani mit Blutung in das rechte Mittelohr. Partielle Diastase des oberen Abschnittes der rechten Occipitoparietalnaht. Bronchialkatarrh beiderseits. Abgelaufene Endokarditis der Aortenklappen mit Stenosierung des Ostiums. Infarktnarbe der Milz. Sonst negativer Befund.

Fall 20. L. M., 62 Jahre, Kaufmannsgattin. Aufgenommen am 27. X. 1910. Wurde von einem Automobil überfahren. Status praesens: Bewußtlos. Rißquetschwunde am Hinterhaupte. Puls 44. Rippenfraktur. $1^1/_2$ Stunden nach Einlieferung Exitus. Wegen Annahme einer schweren Hirnzertrümmerung nicht operiert. Obduktion: Fraktur des Schädeldaches in der Richtung der Pfeil-



naht. Dehiscenz der Lambdanaht. Von da ausgehend 2 sich verzweigende Fissuren der Schädelbasis, die das Foramen occipitum magnum umgreifen. Daselbst ein großes extradurales Hämatom. Zertrümmerung beider Stirn- und Schläfenpole des Gehirns. Zerstreute Blutungen im Rindengrau und im Subarachnoidealraum. Ausgedehnte Blutung zwischen den Leptomeningen, besonders über der linken Großhirnhemisphäre. Rippenfraktur. Blut in der Pleurahöhle. Chronisches Lungenemphysem. Hypertrophie des rechten Vorhofes.

Fall 21. S. J., 61 Jahre alt. Aufgenommen am 22. XII. 1919. Soll vor einer halben Stunde ausgerutscht und mit dem Kopfe auf eine Eisenstiege aufgefallen sein. Starke Blutung aus dem rechten Ohre. Status praesens: Großer, sehr kräftiger, älterer Mann. Stark entwickelter Panniculus adiposus. Ist zuerst still und benommen, dann gerät er plötzlich in Aufregung, will aus dem Bette heraus usw. Puls 64, gut gefüllt. Radialis nicht deutlich verdickt. Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Licht. Hirnnerven anscheinend frei. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten gesteigert, links mehr als rechts, an den unteren Extremitäten gesteigert. Beiderseits Fußklonus. Hautreflexe herabgesetzt. Läßt Urin unter sich. Gegen Abend röchelndes Atmen, Cyanose. Abends Exitus unter Erscheinungen der Atemlähmung. Obduktion: Fraktur der Schädelkapsel, die entlang des rechten Schenkels der Lambdanaht verläuft. Die Frakturlinie biegt dann nach vorne um und geht auf das rechte Felsenbein über. Absprengung des Tegmen tympani rechts. Breiter Einriß am Übergange des Sinus transversus in den Sinus sigmoideus. Mächtige subdurale Blutung. Kleinere Kontusionsblutungen an der Konvexität. Innere Organe ohne pathologischen Befund.

Bei der Durchsicht dieser Fälle ergibt sich zunächst die Frage: Was ist die Todesursache in diesen 10 Fällen gewesen? Es ist schon erwähnt worden, daß die Schädelfraktur als solche nicht tödlich wirkt. Es wurde schon hervorgehoben, daß selbst schwere Verletzungen der Hirnsubstanz nicht unbedingt tödlich sind. Das ist ja schon von den Obduktionsbefunden bei Apoplexien her bekannt, wo sich oft Residuen nach viel ausgedehnteren Zertrümmerungen des Hirngewebes finden, ohne zum Tode geführt zu haben, als dies bei Hirnverletzungen nach Schädeltraumen der Fall ist. Kolisko hebt hervor, daß die spontanen Blutungen in die Hirnsubstanz nur dann den plötzlichen Tod herbeiführen, wenn sie ganz besonders groß sind oder wenn sie in den Ventrikel durchbrechen. In letzterem Falle sieht er die Todesursache in dem Drucke, welchen das sich in die Ventrikel ergießende Blut auf die Medulla oblongata ausübt. Auch v. Bergmann hebt hervor, daß selbst recht beträchtliche Zerquetschungen der Hirnsubstanz vernarben können. Worin liegt nun die Todesursache in den erwähnten Fällen? Auch diesbezüglich findet sich bei Kolisko eine maßgebende Angabe. Kolisko schreibt: „Der plötzliche Tod aus einer in der Schädelhöhle gelegenen natürlichen Ursache erfolgt durch Gehirnlähmung, welche entweder durch allgemeinen Hirndruck oder durch eine die lebenswichtigen Zentren betreffende, umschriebene Störung eintritt.“ Wenn man diese Erfahrungstatsache auf die Verhältnisse bei den Basisfrakturen anwenden will, so muß man sich an die von v. Bergmann, Kroenlein und Küttner festgelegte Tatsache er-

innern, daß nämlich dieselbe Einwirkung und dieselbe Veränderung des Schädels in dreierlei Weise auf das Gehirn einwirken kann: 1. im Sinne der Commotio cerebri, 2. durch die Ansammlung eines größeren, endokraniellen Extravasates im Sinne einer Compressio cerebri, 3. als Zerquetschung der im Schädel eingeschlossenen, weichen Nervenmasse im Sinne einer Contusio cerebri. Von diesen drei Verletzungsfolgen ist nach Kolisko die Compressio cerebri die gefährlichste, sie ist aber auch eine überaus häufige, wie das z. B. aus einer Statistik von Moody hervorgeht, dem von 908 Schädelbrüchen 100 an Hirndruck infolge extracerebraler Blutungen zugrunde gegangen sind. In der Regel ist es nun aber leider so, daß, wie in den obigen Fällen, alle drei Verletzungfolgen zusammen auftreten und sich so in iher Wirkung steigern. Auf welche Weise läßt sich nun unter diesen Bedingungen helfend eingreifen? Die Commotio und die Contusio cerebri kann man direkt nicht beeinflussen, hingegen ist der Hirndruck ein Angriffspunkt chirurgischer Tätigkeit. Dieser Hirndruck ist nun bei Schädelverletzungen in seiner Größe nicht zu unterschätzen, denn er wird bedingt: 1. durch das Blutextravasat, 2. durch das jedem Trauma folgende Hirnödem. Auf dieses traumatische Hirnödem hat schon v. Bergmann aufmerksam gemacht, Kroh hat sich in jüngster Zeit eingehend damit beschäftigt. Wenn es also der Hirndruck ist, welcher die Indikation für das operative Vorgehen abgibt, so folgt daraus in logischer Konsequenz die Wahl zwischen der Lumbalpunktion und der Entlastungstrepanation. Die Ventrikelpunktion ist ein viel zu komplizierter Eingriff, um nicht lieber sofort durch die sicherer wirksame Entlastungstrepanation ersetzt zu werden. Übrigens hat schon Payr hervorgehoben, daß die Ventrikelpunktion nur für jene Fälle in Frage kommt, in denen ein Kontusionsherd in der Nähe der Seitenkammern oder des 3. Ventrikels liegt, in denen entweder eine Blutung oder eine sekundäre Drucksteigerung in diesen Hohlräumen besteht. Hingegen hat die Lumbalpunktion wegen der Einfachheit ihrer Ausführung viel für sich, und sie wurde daher auch von Hosemann, Martin et du Pan, Demmer, Kroh u. a. mit gutem Erfolge ausgeführt. Nur muß man sich folgendes vor Augen halten: Eine wesentliche Druckentlastung kann man durch die Lumbalpunktion nicht erzielen, da ja die schnelle Reproduktion des Liquors wohl bekannt ist. Das zeigt sehr schön ein Fall von Seitz, der bei einem Neugeborenen, das durch den Geburtsakt eine infratentorielle Blutung erlitten hatte, 7ccm blutigen Liquors entleerte. Darauf fiel die große Fontanelle momentan ein, um jedoch bereits eine Minute später die gleiche Spannung zu erreichen wie vorher, wobei freilich dahingestellt bleiben muß, wieweit hier rasche Liquorreproduktion, wieweit Nachblutung eine Rolle gespielt haben. Ebenso blieb im Falle 18 die zwei-



malige Lumbalpunktion ohne jeden Erfolg auf den weiteren Verlauf. Weiter gehört hierher die Möglichkeit, daß eine Blutung im Hirngewebe in den Ventrikel durchbricht und weiter die Möglichkeit einer Nachblutung. Die letztere Möglichkeit wird von Kroh bestritten, hingegen hat H. Brun sogar nach Trepanationen Nachblutungen gefunden. Auch Hosemann gibt diese Möglichkeit zu und empfiehlt daher, nicht zu früh, nicht vor dem dritten Tage zu punktieren und mit dem Ablassen des Liquors besonders vorsichtig zu sein. Diese vorsichtige Behandlungsart hat nur den einen Nachteil, daß sie in einer großen Anzahl von Fällen den richtigen Zeitpunkt für die Trepanation wird versäumen lassen, wenn man bedenkt, daß die schweren Schädelverletzungen in der Regel in den ersten zwei Tagen nach der Verletzung an dem Schädeltrauma selbst zugrunde gehen. Es ergibt sich daher, daß die Lumbalpunktion sicher in einer Reihe von Fällen ausreichen wird. Gehen die schweren Erscheinungen aber nicht zurück und bestehen keine der oben erwähnten Gegenindikationen, dann soll man spätestens zwei Tage nach der Verletzung die Entlastungstrepanation ausführen. Jedenfalls soll man, wenn man sich zum Handeln entschließt, rasch handeln.

Die Entlastungstrepanation wurde bei Schädelbrüchen von Cushing, Henschen, Mac Clannan, Sieber, Lombard und vor allem von Payr empfohlen. Payr schreibt bezüglich der Entlastungstrepanation: „Es handelt sich da um ein Verfahren, dem wir für Gegenwart und Zukunft die größte Bedeutung zuschreiben möchten." Der Haupteinwand nun, der gegen die Trepanation gemacht werden könnte, ist der, daß für das durch das Trauma schwer geschädigte Gehirn das weitere Trauma der Operation unmöglich gleichgültig sein kann. Das ist richtig, wenn auch zugegeben werden wird, daß die Entlastungstrepanation als solche nur wenig Gefahren in sich birgt (Lucas-Championnière). Doch läßt sich das Gefahrenmoment durch ein geeignetes Verfahren bei der Operation etwas abschwächen. Narkose ist ja in der Regel zu vermeiden. Ferner wird man in Hinblick auf die bekannten Verhämmerungsversuche von Koch und Filehne jedes Arbeiten mit Hammer und Meißel unterlassen, wodurch eine Schädigung des Patienten wohl mit Sicherheit zu vermeiden ist. Der weitere Einwand, daß es nämlich häufig nicht gelingen wird, den Ursprung der Blutung aufzufinden, ist hingegen nicht stichhaltig, da ja durch die Trepanation jedenfalls die Druckentlastung geschaffen ist und die Blutungen in der Regel durch Tamponade zu stillen sind. Die Trepanationsöffnung muß nur genügend groß sein, und das gilt ja auch für die Trepanation wegen Hirndruckes aus anderer Ursache, wie das ebenfalls Lucas-Championnière hervorgehoben hat. v. Bergmann wendet weiter ein, daß es auch durch die Trepanation nicht gelingen kann, das subdurale

Hämatom auszuräumen. Das ist aber auch nicht nötig, das Wesentliche ist die Druckentlastung, die bei den subduralen Blutungen genau so wirkt wie bei den extraduralen.

Wenn man also auch die Trepanation bei Basisfrakturen als berechtigten Eingriff ansieht, so ergibt sich die weitere Frage, wann nämlich die Trepanation ausgeführt werden soll. Die Antwort, die auf diese Frage in der Regel gegeben wird, lautet, daß der Zeitpunkt für die Trepanation mit der klinischen Manifestation deutlicher Hirndruckerscheinungen, also Bewußtlosigkeit, Pulsverlangsamung, evtl. epileptischer Anfälle zusammenfällt. Diese Angabe läßt sich jedoch für die Verhältnisse bei den Basisfrakturen nicht verwerten, und zwar aus mehreren Gründen nicht.

Zunächst muß erwähnt werden, daß sich die klinischen Erscheinungen der Hirndrucksteigerung in den 129 Fällen des vorliegenden Materials überhaupt nur 16 mal, also in ca. 12,5% der Fälle fanden, darunter nur 6 mal in Form von epileptischen Anfällen, die in der Regel Jackson-Typus zeigten. Das stimmt mit der von v. Bergmann, Brun u. a. hervorgehobenen Tatsache überein, daß die den Basisfrakturen meist zugrunde liegenden subduralen Blutungen in der Regel nur mäßige Grade von Hirndruck hervorrufen. Dazu kommt noch, daß die Bewußtlosigkeit als solche ebensogut der Ausdruck der bestehenden Hirnerschütterung als einer Hirndrucksteigerung sein kann. Dasselbe gilt auch für die Bradykardie, die sich ebenfalls bei beiden Hirnaffektionen finden kann. Weiter traf man im vorliegenden Materiale nicht selten Fälle an, die wohl eine relative Bradykardie, aber nicht die charakteristische Härte des Pulses zeigten, und zwar nur deshalb nicht, weil der Blutdruck des Verletzten im allgemeinen nach dem Blutverluste entweder infolge der Schädelverletzung allein oder nach anderer Verletzung allzu bedeutend herabgesetzt war. Hingegen wieder gab es Patienten, die eine geringe Bradykardie, jedoch eine deutlich vermehrte Spannung des Pulses aufwiesen. Der Grund hiervon mag ja vielleicht auch die bestehende Hirndrucksteigerung gewesen sein, sicher hatte aber einen bedeutenden Anteil an der Blutdrucksteigerung eine gleichzeitig bestehende Atheromatose der peripheren und zentralen Gefäße sowie evtl. eine überdies bestehende arteriosklerotische Schrumpfniere. Schließlich hat Oppenheim wiederholt darauf hingewiesen, daß es durchaus nicht klar ist, von wann an man von einer pathologischen Bradykardie sprechen darf. Es ergibt sich also, daß die klassischen Zeichen der Hirndrucksteigerung in ihrer klinischen Bedeutung mit Ausnahme der epileptischen Anfälle durchaus nicht eindeutig sind und daß sie weiter in der Mehrzahl der durch subdurale Blutungen komplizierten Basisfrakturen in ihrer vollen Intensität überhaupt nicht auftreten. Es ist daher



nicht ratsam, die Trepanation nur dann für indiziert zu halten, wenn deutliche Zeichen der Hirndrucksteigerung in Erscheinung getreten sind. Trotzdem muß natürlich zugegeben werden, daß diese Drucksymptome, wenn sie einmal auftreten, die Operation unbedingt indizieren, und Kuehne und Sommer heben sogar hervor, daß der Arzt bei rasch steigendem Hirndruck sogar bei mangelhafter Lokalisationsmöglichkeit selbst auf die Gefahr hin, den Schädel auf beiden Seiden eröffnen zu müssen, trepanieren soll.

Wann ist also die Trepanation indiziert? Diese Frage läßt sich vorderhand nicht exakt beantworten. Daß die klassischen Drucksymptome keine ausschlaggebende Rolle spielen, wurde bereits erwähnt. Wenn man daher unbedingt klinisch nachweisbare Symptome des Hirndruckes verlangt, so muß man nach feineren Reaktionen suchen. Als solche wären zu nennen: 1. das Verhalten der Pupillen, 2. vermehrter Lumbaldruck, 3. der jüngst von Kroh gefundene, erhöhte Eiweißgehalt des klaren Liquors nach Schädeltraumen. Das wichtigste Kriterium ist aber die klinische Beobachtung, die freilich aus schon erwähnten Gründen nicht zuviel Zeit rauben darf. Auf Grund all dieser Erwägungen ergibt sich also folgende Art des Vorgehens: Liegt eine schwere Form von Schädelbasisfraktur vor, und findet sich keine der oben erwähnten Kontraindikationen, so ist die Entlastungstrepanation indiziert, wenn sich binnen 24 Stunden die Symptome (Bewußtseinsstörung, Anisokorie, erhöhter Lumbaldruck) auch nicht auf wiederholte Lumbalpunktionen hin bessern. Auf solche Weise wird es gelingen, den Patienten nicht zu schädigen und im Gegenteile eine Reihe dieser Schwerverletzten ihrem traurigen Schicksale zu entreißen. Die Zahl dieser Fälle wird leider nicht allzu groß sein. Sie beträgt für das vorliegende Material ca. 19%. Doch selbst, wenn dieses bescheidene, aber doch zu erstrebende Ziel erreicht werden sollte, bleibt noch die Frage zu beantworten, ob die etwa geheilten Fälle wirklich durch die Trepanation oder ob sie nicht etwa trotz der Trepanation geheilt sind. Denn man darf nicht vergessen, daß es schwere Formen von Basisfrakturen gibt, welche auch ohne Trepanation ausheilen, und daß selbst ausgedehnte subdurale Blutungen resorbiert werden können. Dieser Einwand läßt sich nur durch das Tierexperiment irgendwie entscheiden. Vorderhand liegt die Sache aber so, daß einerseits die Mortalitätsziffer bei Basisfrakturen eine außerordentlich hohe ist, daß andererseits die Dekompressivtrepanation den Patienten nicht schwer schädigt, weshalb es eben nötig ist, eine Herabsetzung der Mortalität durch die Dekompressivtrepanation zu versuchen. Die Zukunft kann erst entscheiden, ob dieses Verfahren die bescheidenen Hoffnungen erfüllt, die es erweckt.

Zum Schlusse muß noch einmal darauf hingewiesen werden, daß die Entlastungstrepanation vielleicht nicht danach angetan ist, die Sterb-



lichkeit der Basisfrakturen in bedeutendem Grade einzuschränken. Denn erstens ist sie, wie schon erwähnt, nur in einer relativ geringen Anzahl von Fällen auszuführen, zweitens wird sie sicher nicht in allen Fällen, in denen sie ausgeführt wird, den erwünschten Erfolg herbeiführen. Das gilt selbstverständlich auch für die 11 oben erwähnten Fälle. Auch Cushing verlor von seinen 15 operierten Verletzten doch fünf. Moody machte bei 37 Patienten (zum Teil allerdings auch Konvexitätsfrakturen) die Entlastungstrepanation, von denen 26 starben, darunter einer an Lobulärpneumonie. Allerdings fehlen alle näheren Angaben über diese Fälle, weshalb diese Zahl nur mit Vorsicht aufzunehmen ist.

An der Klinik wurde in acht Fällen von Basisfrakturen bei Erwachsenen ein chirurgischer Eingriff vorgenommen. Es ist von Interesse, den Verlauf dieser Fälle einer kritischen Prüfung zu unterziehen. Zunächst muß aber bemerkt werden, daß es aus äußeren Gründen nicht möglich war, stets die von uns oben dargelegten Kontraindikationen zu berücksichtigen. Trotzdem läßt sich aber auch nach strengster Kritik behaupten, daß die Dekompressivtrepanation nie geschadet hat, denn diejenigen Fälle, die nach der Operation starben, wären sicherlich auch ohne Operation dem Tode verfallen gewesen und, wenn wir in diesen Fällen die Trepanation als kontraindiziert bezeichnen, so geschieht dies nicht etwa in dem Sinne, daß wir der Meinung sind, durch die Operation den Patienten etwa zu schädigen, sondern die Trepanation ist in solchen Fällen nur insofern kontraindiziert, als sie auf Grund der praktischen Erfahrungen voraussichtlich den Krankheitsverlauf nicht wesentlich zu beeinflussen vermag. Diese Tatsache schließt aber durchaus nicht die Berechtigung aus, in diesen verzweifelten Fällen die Trepanation als letzten Versuch auszuführen. Es sind das diejenigen Fälle, in denen der natürliche Drang zu helfen stärker spricht als die Pflicht, einer wissenschaftlichen Erwägung zu gehorchen.

Die Fälle, um die es sich hier handelt, sind folgende:

Fall 22. R. M., 70 Jahre alt, aufgenommen am 13. I. 1910. Vom Trittbrett eines Zuges erfaßt und zur Seite geschleudert. Status praesens: Stark benommen. Macht Abwehrbewegungen und nennt auf lautes Anrufen ihren Namen. Mittelgroß, schwach. Rißquetschwunde am Hinterhaupte. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren träge. Lunge o. B. Aorteninsuffizienz. Puls 92, celer. PSR. leicht auslösbar. Versorgung der Wunde. Um $^1/_2$7 Uhr abends vollständig bewußtlos, Puls 72. Klonische Krämpfe in der rechten oberen Extremität und weniger in der rechten unteren Extremität. Annahme einer Meningealblutung, daher Trepanation ohne Narkose. Meningea unverletzt. Dura stark vorgewölbt, wird in der Länge von 5 cm incidiert. Dabei entleert sich ein subdurales Koagulum. Stillung der Blutung aus einer Piavene durch Umstechen. Zurückklappen des Periostknochenlappens. Unmittelbar nach der Operation 120 Pulse. Tief bewußtlos. Keine Krämpfe mehr. Um 10 Uhr abends 112 Pulse, sehr klein. Nachts Exitus unter Erscheinungen von Herzschwäche. Obduktion: Ausgedehnte, subdurale



Blutungen, besonders in der mittleren und vorderen Schädelgrube mit Zertrümmerung beider Stirnpole und des rechten vorderen Schläfenlappens. Intracerebrale Blutung in den Stirnlappen mit angrenzender Erweichung der Gehirnmasse, retroperitoneales Hämatom entsprechend der rechten Nebenniere. Chronische Endarteriitis der Aorta und der peripheren Gefäße. Sklerotische Absumptionen in der Nierenrinde. Chronisches Emphysem. Narbige Einziehungen der rechten Lungenspitze.

Fall 23. K. A., 42 Jahre alt, aufgenommen am 11. XII. 1911. Von einem Gerüst 2 m hoch gestürzt. Blieb bewußtlos liegen, erlangte aber dann wieder das Bewußtsein. Um 4 Uhr nachmittags eingeliefert. Status praesens: Mittelgroß, kräftig. Aus dem rechten Ohre eine ziemlich heftige, arterielle Blutung, die nach einiger Zeit steht. Etwas benommen. Amnesie für das Trauma. Mäßige Blutung aus dem Nasenrachenraume. Hirnnerven frei. Keine Lähmungen. Puls 92, kräftig. Haut- und Sehnenreflexe normal. 6 Uhr p. m.: Erbrechen. Gibt auf Anruf keine Antwort. Puls 80. 10 Uhr p. m.: Linke obere und untere Extremität reagieren bedeutend weniger auf Reize und zeigen eine beginnende spastische Lähmung. Puls 90. Temp. 38°. 12. XII. Linke Körperhälfte fast vollkommen spastisch gelähmt. Puls 80. Temp. 38,2°. Operation: Bildung eines viereckigen Lappens mit der Basis nach unten vor dem rechten Ohre. Die untere Hälfte der freigelegten Dura ist durch ein faustgroßes, schwarzrotes Hämatom verdeckt, das durch eine frische Blutung unter der Beobachtung zunimmt. In dem oberen freien Teil der Dura ist der hintere und vordere Ast der A. meningea media zu sehen. Hämatom entfernt, so daß man folgendes sieht: Der vom Hämatom bedeckt gewesene Teil des Schädelinhaltes ist stark nach innen gedrängt und abgeflacht. In der Tiefe sieht man frisches Blut hervorsickern. Daher Erweiterung der Schädelöffnung. Trotzdem gelingt es nicht, das blutende Gefäß zu unterbinden. Dagegen wird der vordere Ast der A. meningea media, welcher an einer Stelle blutet, 2 mal umstochen. Es zeigt sich noch eine Blutung vor der Meningea gegen die Stirn zu. Auch dort wird der Knochen ausgebissen und das Gefäß umstochen. An einer Stelle (vorne oben) ist die Dura, wahrscheinlich durch die Dahlgrensche Knochenzange verletzt worden. Diese Stelle wird nach Anlegung von Entspannungsschnitten teilweise vernäht. Dabei sieht man auch etwas lichtrot gefärbtes Blut unter der Dura hervorquellen. Nun wird der Knochenweichteillappen zurückgeschlagen. Tamponade mit Isoformstreifen im unteren Winkel gegen die neue Blutung hin. Knopfnähte. Darauf wird die Carotis externa nach Tandler am Ligamentum stylomandibulare ligiert. 13. XII. Spastische Lähmung im Zurückgehen. Desorientiert. Urotropin. 14. XII. Geringe Ptosis links. Entfernung des Streifens. 17. XII. Temperatur normal. Gibt richtige Antworten. 19. XII. Schwellung der rechten Gesichtshälfte. Starke rahmige Sekretion aus dem vorderen unteren Wundwinkel. Öffnung von 2 Nähten. Keine Lähmung. 25. XII. Wenig Sekret im vorderen unteren Wundwinkel. 6. I. 1912. Wohlbefinden. 15. I. Zeitlich und örtlich orientiert. Komplette Facialislähmung rechts. (Das Gesichtsödem daselbst bereits zurückgegangen.) Sonst keine Lähmungen. Reflexe lebhaft. Kein Klonus, kein Babinski, kein Romberg.

Fall 24. Aufgenommen am 27. II. 1920. Eine Stunde nach erlittenem Trauma (Fall eines Baumstamms auf den Kopf) wurde die 43jährige F. M. der Station überwiesen. Eine Anamnese ließ sich bei der schwer schockierten Pat. nicht aufnehmen. Sie zeigt eine Rißquetschwunde in der linken Schläfengegend, starke Blutunterlaufung an den Lidern beider Augen, insbesonders links, wo eine Zertrümmerung des Bulbus nachgewiesen werden konnte, außerdem eine Fraktur des linken Oberarmes und eine komplizierte Fraktur des linken Unterarmes. Das Sensorium ist leicht benommen, doch scheint die Benommenheit weniger



durch schwere zentrale Läsion als vielmehr durch Schock bedingt zu sein. Die rechte Pupille reagiert auf Licht. Augenbewegungen scheinbar frei. PSR. wegen starker, willkürlicher Spannung nicht auslösbar. Kein Fußklonus, kein Babinski. Puls zunächst 68, sinkt bald auf 60, ist kräftig und voll gespannt und einem Pulsus tardus ähnlich. Die Atmung ist anfangs frei und oberflächlich, geht aber allmählich in langsame, tiefe Respiration über. Unter der Annahme einer intrakraniellen Blutung wird in Allgemeinnarkose $2^1/_2$ Stunden nach der Verletzung die Rißquetschwunde excidiert, das Os temporale freigelegt. Dieser Knochen ist von strahlenförmigen Sprüngen durchsetzt, die sich auf die Schädelbasis fortsetzen, es wird daraus ein fünfkronenstückgroßes Knochenstück entfernt. Nach Ausräumung eines kindsfaustgroßen Hämatoms liegt der vordere Ast der A. meningea media frei, der verletzt ist und ligiert wird. Da die Dura nach Ausräumung des Hämatoms pulsiert, wird von einer Eröffnung derselben abgesehen, die Wunde geschlossen und die Enucleation des zertrümmerten Bulbus durchgeführt.

Schon am nächsten Tage war das Sensorium vollkommen frei, der neurologische Befund vollständig normal, und nur ein positiver Kernig trübte die Prognose. Doch auch dieses Symptom meningealer Reizung ging zurück, so daß Pat. nach 4 Wochen geheilt entlassen werden konnte.

Zeigte schon der Operationsbefund dieses Falles, daß zweifellos eine Verletzung der Schädelbasis vorlag, so hatte neben der Ligatur der Meningea und Ausräumung des Hämatoms das Knochenventil genügt, um eine hinreichende Druckentlastung herbeizuführen.

Fall 25. Nach Angabe des Rettungsarztes stürzte die 48jährige Hilfsarbeiterin M. M. vom 1. Stockwerk beim Fensterputzen auf die Straße, wo sie sofort bewußtlos liegen blieb; aufgenommen 1. V. 1920. Mehrmaliges, heftiges Erbrechen, Puls 60. Schädel stark deformiert, die rechte Schädelseite flachgedrückt, Hämatom der rechten Orbita. Pupillen reaktionslos. Reflexe links gesteigert. Das Röntgenbild zeigt eine Impressionsfraktur des rechten Schläfen- und Scheitelbeines, bis an die Basis cranii reichend. Die sogleich vorgenommene Operation in Narkose zeigte eine handtellergroße Knochenpartie im Bereiche des rechten Schläfen- und Scheitelbeines imprimiert und vollständig zersplittert; Entfernung der Splitter und vorsichtiges Elevieren des übrigen Knochens; nach Ausräumung eines kindsfaustgroßen Hämatoms wird der vordere Ast der A. meningea media unterbunden; die Sprünge im Knochen können deutlich an die Schädelbasis verfolgt werden. Die Dura pulsiert nicht; nach ihrer Eröffnung quillt das nicht pulsierende Gehirn hervor; die Dura wird an das Subcutangewebe nach vorherigem Glätten der Knochenränder fixiert und die Operation nach Einführung eines Streifens durch Hautnaht beendet. Am nächsten Tag war die Schwellung beider Augenlider sehr bedeutend. Pat. sehr unruhig, doch hatte der Puls bereits an Frequenz zugenommen. Erst am folgenden Tag reagierte Pat. auf lauten Anruf ganz schwach; auch konnte Pulsation des Gehirns festgestellt werden. Die 5 Tage nach der Verletzung vorgenommene spezialistische Untersuchung ergab an den Augen leichte Verbreiterung der Venen beider Papillen, keine Schlängelung derselben, Papille scharf begrenzt, keine Zeichen einer Stauung, Augenbewegungen frei, soweit dies bei der Schwellung der Lider zu prüfen ist.

Ohrbefund (Dr. Fischer): Rechtes Ohr: Normaler Trommelfellbefund. Linkes Ohr: Vor dem Ohre in der Gegend des Kiefergelenkes Schwellung, bläulichrote Verfärbung; in beiden oberen Quadranten des Trommelfells Hämorrhagien, jedoch keine Ruptur nachweisbar. Im Mittelohr Blut, Hämatotympanon. Hörweite für akzentuierte Flüstersprache: rechts 4 m, links 2 m. Stimmgabelbefund ergibt eine Innenohraffektion rechts und eine Kombination von Innenohraffektion

mit Schalleitungserkrankung links. Kein Spontannystagmus. Von einer Prüfung des Vestibularapparates wird derzeit Abstand genommen.

Die neurologische Untersuchung zeigte Spasmen der linken unteren Extremität, keine Nackensteifigkeit, kein Kernig, keine Ausfallserscheinungen mit Rücksicht auf den Sitz der Schädigung, jedoch eine Affektion des N. trigeminus, abducens und facialis links.

Auf die Angabe der Pat., die sich zusehends erholte, Doppelbilder zu haben, wurde nach Abklingen der Suffusionen an den Augenlidern neuerlich eine Augenuntersuchung vorgenommen, die eine Parese der Nn. oculomotorius und abducens ergab. Als subjektives Symptom wurden während der ganzen Zeit starke Kopfschmerzen angegeben.

Eine 1 Monat nach der Verletzung durchgeführte neuerliche Prüfung des Gehörorganes ließ eine erfreuliche Besserung feststellen. Beide Trommelfelle normal. Hörweite für akzentuierte Flüstersprache: Rechts 6 m, links 4 m. Vestibulapparat: Rechtes Ohr: Nach Kaltwasserspülung Nystagmus 2. Grades nach links. Dauer 40 Sekunden. Linkes Ohr: Nach einer Spritze kalten Wassers grobschlägiger frequenter rotatorischer Nystagmus höchsten Intensitätsgrades nach rechts; starke subjektive Begleiterscheinungen (Erbrechen, Blässe, Schweißausbruch, Übelkeit). Dauer des Nystagmus 1½ Minuten. Übererregbarkeit des linken Vestibularis.

Die Kopfschmerzen waren insbesondere in der Nacht sehr quälend, nahmen aber nach ca. 5 Wochen an Stärke ab, so daß Pat., die eine osteoplastische Deckung des Schädeldefektes verweigert hatte, 7 Wochen nach erlittenem Unfall nach Rückgang aller neurologischen Symptome, nur hin und wieder über leichten Kopfschmerz klagend, entlassen werden konnte.

Fall 26. Ein 42jähriger Pat., K. N., wurde am 7. III. 1920 auf die Station gebracht, der nach Angabe seiner Frau und des Rettungsarztes vor einer Stunde von einem Gerüst gestürzt war, wonach sogleich Bewußtlosigkeit eintrat. Es fand sich ein mächtiges Hämatom um den rechten Bulbus und ein geringeres Hämatom über dem rechten Scheitelbein. Pat. ist schwer benommen, Facialisparese links; die Pupillen reagieren träge auf Licht, 58 Pulsschläge in der Minute, Cheyne-Stokessche Atmung, unbedeutende Blutung aus der Nase. Da der Puls auch weiter für einen zunehmenden, raumbeengenden Prozeß im Schädelinnern spricht, wird in Narkose die osteoplastische Aufklappung in der rechten vorderen Scheitelgegend vorgenommen. Nach Zurückklappen des Haut-Periost-Knochenlappens zeigt sich ein mannsfaustgroßes, epidurales Hämatom, nach dessen Ausräumung der Puls sogleich auf 72, später auf 84 Pulse in der Minute steigt. Der verletzte Ramus posterior der A. meningea media wird ligiert; die Dura pulsiert, und die Operation wird in üblicher Weise beendet.

Zugleich mit der Veränderung des Pulses bei der Operation kam es zu einer Änderung des Atmungstypus. Die tiefen, langsamen Inspirationen wurden frequenter und oberflächlicher.

Das freie Sensorium, der Puls von 90 Schlägen in der Minute und die fast normale Atmung gab am nächsten Morgen Grund zu einer besseren Prognose, doch zeigte sich am Nachmittage pneumonische Erscheinungen über beiden Lungen, denen der Pat. am 2. Tage nach der Operation erlag.

Obduktion: Fraktur des rechten Scheitelbeines, Aufklappung des Schädels mit Bildung eines osteoplastischen, U-förmigen Lappens über dem frakturierten Scheitelbein. Ligatur des hinteren Astes der durch einen Knochensplitter angespießten A. meningea media, Ausräumung eines ausgedehnten epiduralen Hämatoms. Hämatom im Bereiche der Operationsstelle mit ausgedehnter Abhebung der Dura an der Schädelinnenfläche. Bruch der Schädelbasis und der



rechten Pyramide im Bereiche der mittleren Schädelgrube. Traumatische Contrecoup-Erweichung der Rinde, der angrenzenden Marksubstanz und der korrespondierenden Anteile des linken Scheitellappens. Subleptomeningeale Blutung. Subdurale Blutung im Bereich der linken Großhirnhemisphäre, vorwiegend basal in der mittleren Schädelgrube. Chronisches Lungenemphysem, multiple Lobulärpneumonie im rechten Unterlappen. Lobuläre Pneumonie im linken Unterlappen. Parenchymatöse Degeneration der inneren Organe. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dilatation des linken Ventrikels.

Fall 27. Ein 46jähriger Pat., F. K., wurde am 21. II. 1920 um 10 Uhr abends vollständig benommen auf die Station gebracht mit der Angabe des Rettungsarztes, daß der Mann vor einer Stunde von der Elektrischen gestürzt und sofort bewußtlos geworden sei. Es fand sich eine Rißquetschwunde an der linken Schläfenseite. Die Respiration war langsam, 18 Atemzüge und tief und ließ einen starken Fuselgeruch erkennen. Ein neurologischer Befund war bei dem schwer benommenen Pat. nicht aufzunehmen; doch zeigten die Pupillen auf Licht Reaktion. Der Puls war 80 in der Minute, und der gleiche Befund konnte um 2 Uhr nachts erhoben werden. Um 7 Uhr früh war der Puls auf 64 gesunken; die Respiration vom gleichen Charakter wie am Abend vorher und unter der Annahme einer intrakraniellen Blutung wurde zur Operation vorbereitet. Beim Überlegen vom Bett auf den Tisch starb der Pat. Der Obduktionsbefund ergab eine Splitterfraktur der Schädelbasis und der linken Schläfenbeinschuppe an der tiefsten Stelle der linken mittleren Schädelgrube. Außerdem von der Schädelbasis bis gegen die Konvexität ein 3 cm dickes, geronnenes Hämatom, von der Verletzung der Meningea media ausgehend, zwischen Schädelknochen und Dura.

Den sechs beschriebenen Fällen gebührt, wie wir glauben, einiges Interesse. Die Durchsicht der Krankengeschichten lehrt ohne Zweifel, daß es sich hier um schwere Formen von Basisfrakturen gehandelt hat. Trotzdem konnten drei von diesen sechs Patienten geheilt entlassen werden. Diese Zahl würde ja an sich die methodische Ausführung der Dekompressivtrepanation in gewissen Fällen von Basisfrakturen noch nicht empfehlen, man müßte vielmehr sagen, daß die Operation, wenn sie den Patienten auch wahrscheinlich nicht schädigt, doch nicht nachweisbar nützt. Diese Schlußfolgerung wäre aber gewiß unrichtig, denn die drei verzeichneten Todesfälle bedürfen wohl einer Erörterung. Da ist zunächst der Fall 27 zu erwähnen, der für die behandelte Frage eigentlich nicht in Betracht kommt, da die Operation nicht vorgenommen werden konnte. Wir haben aber diesen Fall dennoch hier erwähnt, um zu zeigen, wie schwer die Indikationsstellung zur Operation fallen kann, wenn sich zu den Symptomen der Commotio und Compressio cerebri noch eine akute Alkoholvergiftung hinzugesellt. Der Fall 22 hingegen fällt unter die oben angegebenen Kontraindikationen, denn in diesem Falle wurde die Operation nur wegen der plötzlich einsetzenden Drucksymptome und der epileptischen Krämpfe vorgenommen, obwohl man sich bei der 70jährigen Frau mit den schweren Veränderungen am Zirkulationsapparate von dem Eingriff keinen sicheren Erfolg versprechen konnte. Es bleiben also eigentlich nur vier



Fälle übrig, von denen drei geheilt sind, womit also die Heilungsziffer wesentlich in die Höhe geht (75%).

Man könnte nun behaupten, daß in dem Falle 26 die Dekompressivtrepanation bei dem schweren Zustande des Patienten, der durch die tiefe Bewußtlosigkeit, den ausgesprochenen Druckpuls, die träge Pupillarreaktion und vor allem durch das Cheyne-Stockessche Atmen charakterisiert war, nicht viel Erfolg verheißen konnte, aber selbst wenn man zugibt, daß in diesem Falle die Methode versagt hat, so wäre es doch sehr erfreulich, wenn in einer größeren Reihe von Fällen die Mortalitätsziffer bei Basisfrakturen von 52,9% auf 25% durch das vorgeschlagene Verfahren wirklich herabgedrückt werden könnte.

Ein weiterer Einwand gegen die obigen Fälle wäre der, daß es durch nichts erwiesen ist, daß in den drei geheilten Fällen die Heilung nicht auch ohne Trepanation eingetreten wäre. Ein strikter Beweis ist hier nicht zu erbringen. Man kann nur erwidern, daß klinisch ähnliche Fälle, wie z. B. der Fall 24, in der Regel eine vollkommen schlechte Prognose geben. Im übrigen können nur weitere praktische Erfahrungen diese rein theoretische Frage erledigen.

Aber auch bezüglich der Symptomatologie des Hirndrucks bieten die erwähnten 6 Fälle einiges Interessante. Znächst bestätigen sie die schon erwähnte Tatsache, daß es nicht angeht, den Zeitpunkt der Trepanation von dem Auftreten der klassischen Hirndrucksymptome abhängig zu machen. So zeigte der Fall 24 nur eine gewisse Benommenheit und vielleicht auch Bradykardie, und doch ergab die Operation eine ausgedehnte Meningealblutung, die ohne Operation sicherlich den Tod der Patientin herbeigeführt hätte.

Ferner zeigen die Fälle, unter denen sich fünf Verletzungen der A. meningea finden, daß wir klinisch kein sicheres Zeichen für die Diagnose einer Meningealverletzung besitzen, worauf ja schon gelegentlich andere Autoren hingewiesen haben. Das freie Intervall, das nach v. Bergmann zu den charakteristischen Merkmalen einer Meningealverletzung gehört, ließ sich nur im Falle 23 nachweisen, hingegen fehlte es in den übrigen vier Fällen. Sehr deutlich ließ es sich aber im folgenden Falle erkennen, bei dem die Obduktion aber keine Meningealverletzung, wohl aber multiple subdurale Blutungen aufdeckte.

Fall 28. Ein 72jähriger Pat. A. K. wurde mittags von einem Auto niedergestoßen; er ging bei vollem Bewußtsein nach Hause, erledigte seine Geschäfte und kam zu Fuß um 6 Uhr abends wegen leichter Kopfschmerzen auf die Station. Es bestand eine leichte Facialisparese links bei einem Puls von 90 und normaler Atmung. Der neurologische Befund war sonst normal. An eine größere Blutung war überhaupt nicht zu denken. Pat. fiel im Laufe der Nacht in tiefe Bewußtlosigkeit. Liquorbefund und Augenhintergrund war normal. Die Reaktion der Pupillen vorhanden. Am 3. Tag kam er unter den Erscheinungen einer Pneumonie ad exitum. Der Puls war andauernd hoch, zwischen 80 und 90.



Die Obduktion ergab eine beiderseitige Unterlappenpneumonie, eine Schädelbasisfraktur links und multiple, bis taubeneigroße subdurale Blutungen. Das freie Intervall war in diesem Falle wohl durch das langsame Zustandekommen der subduralen Blutungen bedingt.

Bis jetzt war nur mit Ausnahme von Fall 28 von der Dekompressivtrepanation bei Basisfrakturen von Erwachsenen die Rede. Ungünstiger gestalten sich jedoch die Resultate der Klinik bei der Trepanation wegen Basisfrakturen bei Kindern. Hierher gehören folgende drei Fälle.

Fall 29. O. K., 9 Jahre alt, aufgenommen am 7. XI. 1911. Wurde von einem Automobil niedergestoßen und fiel auf den Hinterkopf. Status praesens: Bewußtlos. Atmung schwer. Puls 156, klein. Starke Blutung aus Nase und rechtem Ohr. Hämatom über dem rechten Scheitelbeine. Keine Lähmung. Nach Verabreichung verschiedener Kardiaca wird der Puls voller. Auf einmal schießt förmlich aus dem rechten Ohre hellrotes Blut. In der Annahme einer Meningeablutung wird die Carotis externa vor dem Processus mastoideus zwischen M. sternocleidomastoideus und M. biventer aufgesucht und unterbunden. Lappenschnitt in der rechten Temporalgegend über Handtellergröße, mit dem der Schädelknochen freigelegt wird. Hämatom im subcutanen Gewebe und in der Galea. Am Knochen ein Sprung. Aufmeißelung des Periostknochenlappens, wobei als Basis der bis zum Felsenbein reichende Quersprung benützt wird. Während der Operation wird der Puls schwächer, und die Atmung setzt zeitweise aus. Bei der Inspektion der Dura keine Pulsation. Keine Blutung aus der A. meningea media. Eröffnung der Dura, unter welcher reichlich Blut hervortritt. Exitus. Obduktion: Rechts Zertrümmerung des Felsenbeines. Fissur rechts nach aufwärts verlaufend und Nahtsprengung im Bereiche der Kranznaht. Subdurale Blutung über der Konvexität und Basis. Ödem des Gehirns. Status thymico-lymphaticus mäßigen Grades. Anämie der inneren Organe. Offenes Foramen ovale. Große Lymphdrüsen.

Fall 30. 6jähriges Kind N. F. fiel am 15. VI. 1920 von einer 8 m hohen Rampe auf das steinige Ufer des Donaukanals, blieb bewußtlos liegen und erbrach einige Male. Blutungen aus der Nase. Starke Deformität des Schädels, insbesondere im Bereiche des rechten Stirn- und Scheitelbeins eine ausgedehnte Impression. Rechte Pupille maximal weit, reaktionslos. Krämpfe im Bereiche des linken Facialis sowie tonisch-klonische Krämpfe in der linken oberen und unteren Extremität; Puls 72, Atmung verlangsamt, unregelmäßig, schwere vollständige Bewußtlosigkeit. Bei der $1^1/_2$ Stunden post trauma vorgenommenen Operation zeigt sich eine ausgedehnte Splitterfraktur des rechten Scheitel- und Stirnbeines; nach Entfernung der Splitter in kleinhandtellergroßer Ausdehnung lag die zerrissene Dura frei; Hirnsubstanz prolabierte aus der Wunde im Bereich der linken Zentralwindung; die Dura wurde offengelassen; Hautnaht. Gleich nach der Operation stieg der Puls auf 160, die Atmung, anfangs regelmäßig, wurde einige Stunden später beschleunigt, die Krämpfe im Facialis hörten auf, hingegen dauerten sie an der linken oberen Extremität an.

Trotz reichlicher Zufuhr von Herzmitteln wurde der frequente Puls in seiner Füllung immer schwächer und unter den Erscheinungen des Lungenödems erfolgte 9 Stunden p. op. der Tod. Die Obduktion ergab eine Fissur von der rechten Schläfenbeinschuppe bis in die hintere Schädelgrube, in die unmittelbare Nähe des Foramen jugulare, 2 korrespondierende Fissuren in der mittleren Schädelgrube beiderseits, die von der Schläfenbeinschuppe an gegen die Austrittsöffnungen des Trigeminus und links überdies noch geteilt horizontal eine Strecke weit ins Os

parietale hineinziehen. Ausgedehnte Suffusionen der weichen Schädeldecke. Einriß der Dura über dem rechten Scheitellappen entsprechend der Impressionsfraktur, traumatische Erweichungen der Rinde der Scheitellappen an korrespondierenden Stellen, Contrecouperweichung an der Basis des Stirnlappens sowie am Pol des linken Schläfenlappens, punktförmige Blutungen der Marksubstanz des rechten Lobus parietalis sowie in der Rinde und Marksubstanz des rechten Lobus temporalis. Akutes Lungenödem.

Fall 31. Der 6jährige F. R. wurde eine Stunde nach erlittenem Trauma (er wurde von einem Auto niedergestoßen und war sofort bewußtlos) am 15. VII. 1920 eingebracht. Status praesens: Bewußtlosigkeit bei motorischer Unruhe; Pupillen gleichweit, reagierend; Blutung aus der Nase und Fraktur des Nasenbeines; starke Schwellung vor dem linken Ohr, übergreifend auf das Schläfenbein; dortselbst fühlt man Fluktuation, ebenso am Scheitel; oberhalb des linken Ohres ist eine deutliche Knochenzacke zu tasten und von dort aus eine Fissur scheitelwärts zu verfolgen, welche zu einer neuerlichen Impression am Scheitelbein führt. Schläfen- und Scheitelbein scheint in großer Ausdehnung eingedrückt zu sein. Die Röntgenaufnahme ergibt mehrere deutliche Fissuren, ungefähr ausgehend vom linken Scheitel und nach dem linken Schläfenbein ziehend.

Puls 120, Atmung 30 Inspirationen in der Minute, regelmäßig. Reflexe rechts gesteigert, links kaum auslösbar. 3 Stunden nach der Einbringung war Pat. bedeutend blässer, die Atmung war langsamer und tiefer, der Puls auf 84 gesunken, klein und leicht unterdrückbar. Da die Einwilligung zur Operation erst 4 Stunden nach der Einbringung erlangt werden konnte, wurde dann erst die Operation in leichter Äthernarkose vorgenommen. Freilegung des imprimierten Knochens, der in der Mitte des linken Scheitelbeins auseinanderweicht, so daß er leicht mit dem Elevatorium gehoben werden kann. In fünfkronenstückgroßer Ausdehnung werden die Knochensplitter entfernt; die Dura pulsiert nicht, wird eröffnet, ein Hämatom entleert und hierauf durch Knopfnähte geschlossen; auf der Rückseite des linken Schläfenbeins findet sich eine zweite imprimierte Stelle, welche ebenfalls eröffnet wird, worauf sich Blut und Hirnmassen entleeren. An dieser Stelle ist die Dura vollständig zerrissen; Durafetzen werden abgetragen und die Wunde nach Einführung eines Streifchens exakt vernäht. 3 Stunden später Pat. tief bewußtlos, Anzeichen von Cheyne-Stokes-Atmung. Puls 150, klein, Pupillen reaktionslos; trotz reichlicher Zufuhr von Herzmitteln stellen sich 20 Stunden post trauma Zeichen von Lungenödem ein, unter welchen Erscheinungen der Tod erfolgt. Die Obduktion ergab neben den bereits beschriebenen ausgedehnten Verletzungen des Schädeldaches an der Innenseite der harten Hirnhaut in beiden mittleren Schädelgruben Blut; Gehirnrinde im Bereiche beider Scheitellappen zerquetscht, von zahlreichen Blutungen durchsetzt, links in einen Brei umgewandelt.

Die Knochenbrüche vereinigen sich im Schädelgrunde, in dem sie die mittlere Schädelgrube durchziehen und den Keilbeinkörper durchqueren. Aspirationspneumonie in beiden unteren Lungenlappen.

Wir haben oben auf Grund der vorliegenden Obduktionsbefunde den Schluß gezogen, daß bei den Basisbrüchen der Kinder die Trepanation kontraindiziert ist, wenn allgemeine Erkrankungen vorliegen, wobei natürlich vorausgesetzt wurde, daß Punkt 1 (moribunder Zustand) und Punkt 2 (multiple Verletzungen) der Kontraindikationen auch für Kinder Geltung haben müssen. Soll man nun auf Grund der drei operierten Fälle folgern, daß die Trepanation bei den Basisbrüchen der Kinder überhaupt kontraindiziert ist? Dieser Schluß könnte zunächst



berechtigt erscheinen, insbesondere wenn man nachfolgenden, sehr merkwürdigen Fall herbeizieht.

Fall 32. Am 4. VII. 1919 stürzte der 12jährige K. M. von einem Baum 10 m tief herab und blieb bewußtlos liegen; nach Angabe des Vaters stellten sich 2 Stunden später Krämpfe ein, die die Extremitäten ergriffen, einige Minuten dauerten und nach ungleichen Intervallen sich öfters wiederholten, kein Erbrechen, keine Blutungen an Ohr und Nase.

24 Stunden nach dem Unfall wurde der Pat. eingeliefert.

Status praesens et chirurgicus: Für sein Alter gut entwickelter Knabe. Pat. vollständig bewußtlos, reagiert nicht auf Anruf, zieht aber auf Kneifen das rechte Bein zurück; Pupillen weit, reagieren nicht; links Hemiplegie mit gesteigerten Sehnenreflexen, Kopf und Augen nach links eingestellt; Facialiskrämpfe rechts. Labiler Puls, 78 in der Minute. PSR. gesteigert, rechts lebhafter als links, Babinski rechts positiv, Bauchdeckenreflexe beiderseits erhöht. Herz ohne Besonderheiten. Lungen: Spärliche Rasselgeräusche über beiden Lungen. Spontaner Abgang von Stuhl und Urin. Äußerlich keine Weichteil- und Knochenverletzungen am Schädel nachweisbar.

Röntgenbefund: Normaler Schädelknochen. Augenspiegelbefund normal.

Lumbalpunktat: Unter geringem Druck entleeren sich 4 ccm blutigen Liquors. In den ersten 48 Stunden der Beobachtung zeitweise Anfälle von Cheyne-Stokesschem Atmen, zeitweises Auftreten von klonischen Krämpfen, die im Facialis rechts beginnen, über die rechte obere und untere Extremität sich ausbreiten und vom Kopf aus beginnend auch die linke Körperhälfte in gleicher Reihenfolge ergreifen. Puls 150, kaum abgrenzbar; die Atmung wird auf geringe Morphiumgaben ruhiger, tiefer, 22 Inspirationen in der Minute. Auftreten von ausgedehnten Suffusionen an den Lidern beider Augen. 3 Tage nach dem Unfall konnte deutliche Lichtreaktion der Pupillen festgestellt werden, die am Anfang vollständig fehlte.

Dem Pat. wurde durch subcutane Kochsalzinfusionen genügend Flüssigkeit zugeführt und jeden 2. Tag eine Lumbalpunktion vorgenommen, bei der jedesmal 8—10 ccm anfangs hämorrhagische, später klare Flüssigkeit entleert wurde.

Am 6. Tage nach der Verletzung waren die bis dahin zeitweise auftretenden Anfälle von Cheyne-Stokesscher Atmung verschwunden und mit ihnen zugleich die Krampfanfälle. Auch begann Pat. zeitweise spontan die Augen zu öffnen und zu schließen, ließ aber weiterhin unter sich. Beginn der Sondenfütterung.

20. VII. Die Extremitäten erweisen sich wechselnd paretisch; es sind bald rechts, bald links die Spasmen stärker. Die Sehnenreflexe sind beiderseits lebhaft, beiderseits Babinski; es entwickelt sich das Krankheitsbild folgendermaßen: Der Pat. wird etwas freier, d. h. er schlägt beim Anruf die Augen auf, weint vor sich hin, seine Augen sind dauernd nach rechts eingestellt. Der linke Facialis paretisch. Während er die rechten Extremitäten bewegt, besteht links eine exzessive Flexionscontractur der oberen Extremitäten, eine Extensionscontractur der unteren Extremitäten. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, Fußklonus nicht auslösbar, beiderseits Babinski. Bauchdeckenreflexe fehlen. Plantarreflexe vorhanden. Auffälliger Chvostek beiderseits. Beim Versuch, dem Pat. mit dem Löffel Flüssigkeit einzuführen, schluckt er.

Die wiederholte Untersuchung des jeden 2. Tag erhaltenen Lumbalpunktates ergab geringen Eiweißgehalt, negative Globulinreaktion, keinesfalls erhöhte Zellzahl. Der Druck, unter dem sich die Lumbalflüssigkeit entleert, wird nur ein einziges Mal als stark, sonst immer als mäßig angegeben. Erst anfangs August reagierte Pat. schwach auf Anruf. Eine am 6. VIII. vorgenommene Nervenuntersuchung ergab folgenden Befund: Weder auf sprachliche noch auf symbolische Aufforderung erfolgt eine Reaktion mit Ausnahme des stereotypen Weinens; die



Lähmung der linken Seite ist nicht mehr komplett; auf starke Schmerzreize wird das Bein eine Spur bewegt; Pat. scheint zu sehen und zu hören, aber es ist nicht möglich, eine sprachliche Äußerung von ihm zu erhalten.

Von da an besserten sich die Erscheinungen, die Spasmen ließen nach, und eine Woche später war teilweises Wortverständnis vorhanden. Auch konnten Vokale nachgesprochen werden, allerdings mit ganz geringem klanglichen Unterschied.

Eine im Oktober 1919 vorgenommene Nachprüfung zeigte eine spastische Parese der oberen Extremitäten mit gesteigerten Sehnenreflexen ebenso an den unteren Extremitäten; Fußklonus beiderseits positiv, Babinski positiv, Bauchdeckenreflexe vorhanden. Sensibilität symmetrisch, keine Ataxie der oberen Extremitäten, eine Spur Ataxie der unteren Extremitäten vorhanden. Lebhafter Patellarklonus, rechter Facialis auch im Augenast etwas paretisch.

$1^1/_2$ Jahre post trauma geht Pat. mit einem Stock herum, hat wohl noch leichte Ataxie der unteren Extremitäten, keine Intelligenzstörung, jedoch Schwierigkeiten bei der Wortformulierung.

Wie liegt nun die Frage bezüglich der Dekompressivtrepanation bei den Basisbrüchen der Kinder? Um diese Frage zu beantworten, muß man zunächst die Todesfälle kritisch sichten. Im Falle 29 wurde die Trepanation vorgenommen wegen der plötzlichen arteriellen Blutung aus dem Ohre. Sie war also begründet, Erfolg verheißend aber war sie von vornherein nicht, denn es handelte sich um einen 9jährigen, fast moribunden Knaben mit einem Status thymico-lymphaticus und einer Mißbildung am Herzen. Im Fall 30 war die Verletzung eine so schwere, daß nur auf die dringenden Bitten der Angehörigen hin der Eingriff gewagt wurde. Nicht anders liegen die Dinge im Falle 31, bei dem wahrscheinlich auch eine früher vorgenommene Operation wegen der außerordentlich schweren Verletzung zu keinem Erfolge geführt hätte.

Was nun den Fall 32 betrifft, so gründet sich ja hier die Diagnose einer Basisfraktur nur auf die Suffusion der Lider. Trotzdem hätte man aber auf Grund der reaktionslosen Pupillen sowie der Jackson-Anfälle an eine Druckentlastung denken können. Gegen die Vornahme einer Operation aber sprach vor allem der Umstand, daß der Patient 24 Stunden nach dem Unfalle eingeliefert worden war und trotzdem weder Druckpuls noch Erbrechen konstatiert werden konnte, was unbedingt hätte der Fall sein müssen, wenn es sich bei diesem Patienten um eine wachsende Druckerhöhung im Schädelinnern gehandelt hätte. Deshalb mußten in diesem Falle multiple Blutungen im Gehirn selbst diagnostiziert und die Pupillenstarre auf Blutungen im Mittelhirne, bzw. Thalamus opticus zurückgeführt werden, wie dies z. B. auch Pineles in einem Falle tut, wobei allerdings auch Blutungen in den Opticusstamm selbst berücksichtigt werden mußten. Auf Grund dieser Erwägung wurde bei diesem Patienten die Trepanation abgelehnt und zur Behebung der vielleicht vorhandenen, jedenfalls aber geringen Druckerhöhung die schonendere Lumbalpunktion gewählt und, wie die Krankengeschichte lehrt, mit vollem Erfolg.

Die praktischen Erfahrungen der Klinik lehren also, daß es gewisse Fälle von Schädelbasisfrakturen bei Erwachsenen gibt, bei denen die Dekompressivtrepanation mit Aussicht auf Erfolg vorgenommen werden kann. Zu diesen Fällen zählen alle diejenigen, bei denen keine der oben angeführten Kontraindikationen vorliegen. In diesen Fällen ist die Trepanation indiziert, wenn trotz wiederholter Lumbalpunktionen die Erscheinungen (Bewußtseinsstörung, Anisokorie, erhöhter Lumbaldruck, vermehrter Eiweißgehalt des Liquors) einen Tag nach der Verletzung noch bestehen bleiben. Die Operation besteht in der Anlegung eines genügend weiten Ventils an der Verletzungsstelle. Besteht jedoch keine äußerlich sichtbare Verletzung, und liegt der Verdacht einer Blutung aus der Arteria meningea media vor, so ist diese an der typischen Stelle zu unterbinden. Finden sich schließlich gar keine Anhaltspunkte für die Bestimmung der Verletzungsstelle, so kommt als letzter Ausweg die Anlegung eines Ventils nach Cushing in Betracht.

Praktische Erfahrungen an geeigneten Fällen von Schädelbasisbrüchen der Kinder liegen noch nicht vor. Eines läßt sich aber heute schon mit Sicherheit behaupten, daß der rigorose Standpunkt, einen Schädelbasisbruch für keinen Fall operativ zu behandeln, nicht mehr gerechtfertigt ist.

Die Erfahrung der Klinik an 129 konservativ behandelten Fällen von Schädelbasisfrakturen mit einer Mortalität von 49% gipfelt in folgenden Sätzen.

1. Die Trepanation ist indiziert, wenn trotz wiederholter Lumbalpunktionen die Erscheinungen (Bewußtseinsstörung, Anisokorie, erhöhter Lumbaldruck, vermehrter Eiweißgehalt des Liquors) einen Tag nach der Verletzung noch bestehen bleiben.

2. Kontraindikationen ergeben: a) moribunder Zustand des Patienten, b) multiple Verletzungen, c) höheres Alter mit schweren Veränderungen am Zirkulationsapparate, d) Kindesalter mit Allgemeinerkrankungen (Rachitis, Tuberkulose), e) Allgemeinerkrankungen (Lues) und chronische Allgemeinvergiftungen (Alkoholismus).



(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien [Prof. A. Eiselsberg].)

Die Abgrenzung der allgemeinen und der örtlichen Betäubung.

Auszugsweise vorgetragen am 3. Sitzungstage des 45. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Von

Privatdozent Dr. **W. Denk**,
I. Assistent der Klinik.

(*Eingegangen am 4. Mai 1921.*)

Es macht sich in den letzten Jahren von mancher Seite das Bestreben geltend, die Allgemeinnarkose zugunsten der örtlichen Betäubung immer mehr und mehr zu verdrängen, mit der Begründung, daß dadurch die Gefahren der Eingriffe geringer und die Erfolge besser würden. Die Ursache dieser Bestrebungen ist zum Teil darauf zurückzuführen, daß die Gefahren der Allgemeinnarkose überschätzt werden, zum Teil darauf, daß die Unannehmlichkeiten der großen Operationen in Lokalanästhesie vielfach übersehen, dafür aber die Unannehmlichkeiten der Allgemeinnarkose zu sehr in den Vordergrund gedrängt werden.

Ich habe in einem Vortrage in der Vereinigung der Wiener Chirurgen im vorigen Jahr auf die Gefahren und Schäden der Lokal- und Leitungsanästhesie hingewiesen, und bin in meiner damals ausgesprochenen Ansicht, daß keine der lokalen Anästhesierungsmethoden als völlig harmlos anzusehen ist, durch Zuschriften aus Kollegenkreisen, die erst nach meinem Vortrag in meine Hände kamen, bestärkt worden. Die Ausdehnung der örtlichen Betäubung auf die Operationen der großen Chirurgie geht zum Teil parallel mit einer Zunahme des Gefahrenmomentes, ganz abgesehen davon, daß der psychische Schock einer großen Operation in Lokalanästhesie, wie auch Sauerbruch betont hat, für den Kranken nicht gleichgültig ist und daß man niemals vergessen soll, die Unannehmlichkeiten einer Operation so viel als möglich zu verringern.

Andererseits haben die Gefahren der Allgemeinnarkose durch die Arbeiten der letzten Jahre nicht unbeträchtlich abgenommen. Ich möchte mir zunächst erlauben, einen Überblick über die weitere Ausbildung der Allgemeinnarkose seit der Bearbeitung dieses Themas durch M. v. Brunn und durch E. Grunert zu geben. Während letzterer 1913 schreibt, daß das Chloroform noch immer das



am meisten verbreitete Narkoticum ist, hat sich in den letzten Jahren die reine Äthernarkose immer mehr und mehr Anhänger erworben. An der Klinik Mayo ist seit vielen Jahren die reine Äthernarkose die Methode der Wahl. In den Jahren 1900 bis 1913 wurden dort 49 000 reine Äthernarkosen gegenüber 1300 Chloroformnarkosen ausgeführt und niemals wurde ein reiner Narkosetod beobachtet. An der Klinik meines Chefs wird die Allgemeinnarkose nahezu ausschließlich mit reinem Äther ausgeführt, und nur in seltenen Ausnahmen Billrothmischung verwendet. Ebenso ist an der Klinik Sauerbruch die reine Äthernarkose die Methode der Wahl. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß der Äther ungleich harmloser ist als das Chloroform. Vielfach wird ihm aber zur Last gelegt, daß es öfters nicht gelingt, eine genügende Tiefe der Narkose zu erreichen und daß das Exzitationsstadium, besonders bei Alkoholikern, sehr stark sei. Auf Grund der Erfahrung unserer Klinik möchte ich dies durchaus nicht als einen Gegengrund gegen die Anwendung des Äthers gelten lassen. Es gelingt mit Hilfe von subcutan verabreichten Narkoticis, auf die ich später noch zu sprechen komme, nahezu in allen Fällen, das Exzitationsstadium in ganz erträglichen Grenzen zu halten und eine genügende Tiefe der Narkose zu erreichen. Wichtig ist dabei die Technik des Narkotisierens. Es kommt darauf an, einen bestimmten Grad von Ätherkonzentration der Atmungsluft zu erreichen und diesen nicht zu überschreiten. Kulenkampff hält eine Konzentration von 6—7 Volumprozent für die maximale Grenze, höhere Konzentrationen sind für den Pat. sehr unangenehm und begünstigen Störungen der Narkose und des postnarkotischen Verlaufes. Die richtige Ätherkonzentration wird am besten durch die Tropfmethode bei offener Maske erreicht, welche eine genügende Luftzufuhr gestattet. Zu Beginn der Narkose empfiehlt es sich, die Maske von Zeit zu Zeit zu lüften, um den Kranken reine Luft schöpfen zu lassen. Überdosierungen erzeugen Erstickungsgefühl, Glottiskrampf, rufen starke Exzitation hervor und begünstigen Bronchitis und Pneumonie. In der Verhinderung einer Überdosierung liegt auch der Wert einer Reihe von Narkoseapparaten. Alle jene Äthermasken, welche eine Verminderung des Narkoticumverbrauches durch Überdosierung erreichen, sind zu verwerfen.

Nach den Untersuchungen von Cotton verliert der durch Kondensierungsverfahren völlig gereinigte Äther seine narkotische Kraft, welche also auf Beimengungen beruhen muß, und zwar auf Äthylen, Kohlensäure und Alkohol. Weitere Verunreinigungen des gewöhnlichen Narkoseäthers reizen die Schleimhäute und rufen Nausea hervor. Cotton kombiniert demgemäß den völlig gereinigten Äther mit Äthylen, Kohlensäure und Alkohol, welche er „narkotische Synergisten“ nennt, und erzielt damit gute und leichte Narkosen ohne Nebenwirkungen.

Es steht also zu erwarten, daß durch weitere Verbesserung der Qualität des Narkoseäthers die Nebenwirkungen immer geringer werden.

Nach der allgemein üblichen Annahme kommen bei der Äthernarkose primäre Herztodesfälle so gut wie nie vor. Diese Ansicht vertritt auch v. Brunn. Henderson glaubt aber, daß auch bei der Äthernarkose durch Akapnie primärer Herzstillstand eintreten kann. Darunter versteht Henderson eine Kohlensäureverarmung des Blutes durch rasches und tiefes Atmen bei Beginn der Narkose und bei starker Exzitation. Auf Grund von Tierversuchen glaubt nun Henderson, daß die Kohlensäureverarmung das Herz außerordentlich empfindlich gegen Narkotica macht, besonders gegen Chloroform, aber auch gegen Äther. Wir haben in der Zeit der Berichtsperiode (1919 und 1920) an der Klinik einen Narkosetod bei reiner Äthernarkose zu beklagen gehabt. Allerdings scheint es sich um eine primäre Atmungslähmung gehandelt zu haben. Bei einem jungen Mädchen wurde in Äthernarkose ein Lymphangiom des Oberschenkels entfernt. Vorher wurde 0,02 g Morphium subcutan gegeben. Die Narkose war schlecht, die Kranke rasselte stark und war cyanotisch. Plötzlich Atemstillstand und trotz aller Gegenmittel Exitus. Die Obduktion ergab einen Status thymico-lymphaticus. Kulenkampff u. a. haben die Lehre von der Akapnie schon angegriffen und ich möchte ebenfalls der Meinung Ausdruck geben, daß wenigstens bei der Äthernarkose und beim Menschen die Akapnie keinen gefahrdrohenden Zustand bedeutet, wenn auch ein starkes Exzitationsstadium sowie rasches und tiefes Atmen die Narkose nicht gerade in günstigem Sinne beeinflußt. Aber einerseits scheint es mir doch noch zu wenig bewiesen, daß diese Überempfindlichkeit durch Kohlensäuremangel hervorgerufen wird, andererseits würden die in solchen Fällen auftretenden Narkosestörungen auch durch absolute Überdosierung des Narkoticums erklärbar sein. Im direkten Gegensatz zu dieser Lehre von der Akapnie steht ein Vorschlag Hofmanns aus jüngster Zeit, die Verminderung der notwendigen Narkoticummenge durch eine relative Blutleere und Herabsetzung des Sauerstoffgehaltes des Gehirns zu erreichen. Tiefe Inspirationen in rascher Folge zu Beginn der Narkose, Auftropfen kleiner Narkoticummengen und Abdecken der Maske bei gleichzeitiger Stauung an den Extremitäten oder Druckdifferenz soll dies erreichen. Ich glaube, daß dieser Vorschlag die Gefahr einer schädlichen Überdosierung etwas vernachlässigt.

Von vielen Seiten wird, ich glaube sehr mit Recht, der intermittierenden Narkose eine gewisse Gefahr zugeschrieben, weil gerade im Beginn der Narkose die häufigsten Zwischenfälle auftreten, während bei gleichmäßigem Einhalten einer gewissen Tiefe der Narkose solche nur selten beobachtet werden. Diese zu Beginn der allgemeinen Anästhesie oder bei jedesmaligem Wiederbeginn bei intermittierender



Narkose auftretenden Störungen sind, wie Scholz aus der Kümmellschen Klinik betont hat, auf Reflexwirkungen zurückzuführen, die von den Trigeminuszweigen ausgehen und zu einer Einwirkung auf den Sympathicus und Reizung des ganzen Vasomotorensystems führen. Solche Reflexwirkungen können auch bei plötzlichem Lagewechsel der Baucheingeweide, z. B. bei Beckenhochlagerung auftreten.

Ich komme nun zu dem wichtigsten Punkt, der Verhütung von Lungenkomplikationen. In letzter Zeit wird als direkte Folge der Inhalationsnarkose nur die Aspirationspneumonie angesehen, während ein direkter Zusammenhang zwischen Narkose und Bronchitis oder katarrhalischer Pneumonie von den meisten Autoren abgelehnt oder nur in den wenigsten Fällen zugegeben wird, in der Form, daß durch die Narkose die Widerstandskraft der Lunge gegenüber Infektionen herabgesetzt wird. Die Bestätigung dieser Ansicht finden wir in den Tierversuchen von Hölscher, welche ergaben, daß in der Äthernarkose die Schleimhaut der Trachea und Bronchien keine oder nur eine unwesentliche Steigerung der Sekretion zeigt, sondern daß lediglich die Speicheldrüsen in erhöhte Tätigkeit versetzt werden. Allerdings liegt in dieser vermehrten Speichelproduktion bei schlechter Technik und mangelhafter Sorge für die Entfernung des Speichels die Gefahr der Aspiration. Die meisten Pneumonien sind auf mangelhafte, durch den Wundschmerz bedingte Expektoration, besonders nach Laparotomien zurückzuführen. Dies beweist auch die Seltenheit der Pneumonie nach Extremitätenoperationen. Von allen Autoren wird anerkannt, daß die nach Laparotomien auftretenden embolischen und die auf dem Lymphwege von infizierten Gebieten der Oberbauchgegend fortgeleiteten Pneumonien mit der Narkose in keinem direkten Zusammenhang stehen. Inwieweit die Vorwärmung des Äthers imstande ist, Lungenkomplikationen zu verhüten, muß noch durch größere Statistiken bewiesen werden.

Auf umstehender Tabelle sind einige der größeren Operationen, die an der Klinik in den Jahren 1919 und 1920 ausgeführt wurden, zusammengestellt. Herr Dr. Frimmel, Operationszögling unserer Klinik, hat sich der Mühe unterzogen, sämtliche Krankenprotokolle durchzusehen. In der Rubrik örtliche Betäubung sind auch jene Fälle aufgenommen, bei denen eine Ätherunterstützung mit geringen Äthermengen (unter 100 ccm) gegeben wurde. Andererseits sind jene Fälle von Lokal- oder Leitungsanästhesie, bei denen größere Mengen Narkoticum zur Unterstützung verabreicht wurden, in die Rubrik Narkose aufgenommen worden. Auf den ersten Blick fällt die Zahl der Lungenkomplikationen nach Magenresektionen auf, während nach Extremitäten-, Schädel-, Mamma- und Rectumoperationen weder in örtlicher noch in allgemeiner Betäubung Pneumonien oder auch nur stärkere Bronchitiden auf-



Tabelle

Operation	Örtliche Betäubung allein oder kombiniert mit geringen Äthermengen (unter 100 ccm)				Allgemeinnarkose oder örtliche Betäubung kombiniert mit größeren Mengen Äthers (oder Billrothmischung)			
	Zahl	Lungen-komplikationen	Art der Anästhesie	Bemerkungen	Zahl	Lungen-komplikationen	Art der Anästhesie	Bemerkungen
Magenresektionen b. gutartigen Erkrankungen	142	3 Pneumonien	2 × rein örtl. 1 × kombin. mit 10 ccm Äther	Alle 4 geheilt Lungenbefund a. op. 3 × normal 1 × Bronchitis	210	4 Pneumonien geheilt	3 × reine Narkose 1 × örtliche An. + 120 Äther	Lunge a. op. 3 × normal 1 × Bronchitis
		1 Bronchitis				3 Pneumonien	2 × reine Narkose 1 × örtl. Anästhesie + Äther (Menge ?)	2 × a. op. Bronchitis 1 × a. op. Lunge norm.
						2 Tuberkulos. (1 gestorben)	gest. Örtliche An. + 160 Äther	Lunge a. op. 1 × normal 1 × Bronchitis
Andere Magenoperationen, Splenektomien	5	—	—	—	23	—	—	—
Probelaparotomie	18	—	—	—	31	—	—	—
Carcinoma ventriculi. Resektion u. GE.	60	1 Pneumonie gestorben	Leitungs-anästh. durch Umspritzung, kein Inhalationsnarcoticum	Ante op. Bronchitis	58	4 Pneumonien	2 × rein Narkose 1 × Splanchn. An. + 200 Äther 1 × Splanchn. An. + 400 Äther	Lunge a. op. 3 × normal
						1 Bronchitis (geheilt)	reine Äthernarkose	Lunge a. op. normal
Cholecystektomien	16	—	—	—	72	1 Bronchitis (geheilt)	—	—

Gastro- und Jejunostomie	20	—	—	—	12	—	—	—
Appendektomie	19	—			111	3 Pneumonien (1 gestorben)	Äther	1 Pneumonie gest., vor d. Operat. diff. Perforationsperitonitis Lunge a. op. normal
						1 Tuberkulose	Äther	—
Hernien	198	2 Pneumonien geheilt	rein örtliche Anästhesie	Lunge a. op. 1 × normal 1 × Dämpfung	18	—	—	—
Strumen	286	4 Pneumonien (1 gestorben)	rein örtliche Anästhesie	gest. Pneumonie zur Grippezeit Käsige Pneum.	—		—	—
Carcinoma mammae	9	—	—	—	52		—	—
Rectum- und Colonoperationen	31	—	—	—	50	—	—	—
Extremitätenoperat.	22	—	—	—	106	—	—	—
Trepanationen	24	—	—	—	48	—	—	—
Operationen am Gesicht, Kiefer, Hals	40	3 Pneumonien (1 gestorben)	rein örtliche Anästhesie	gest. Kieferresekt. Nachblutung und Aspirationspneumonie	28	1 Pneumonie geheilt	Chloräthylrausch	Halsphlegmone a. op. Bronchitis
Laminektomien	5	1 Pneumonie gestorben	Örtliche Anästhesie + 50 ccm Äther	Lunge a. op. normal	22	—	—	—

traten. Ob der komplikationslose Verlauf unserer Cholecystektomien auf einem Zufall beruht, oder ob transrectale Laparotomien und die Quer- oder Schrägschnitte durch den Rectus an und für sich weniger leicht zu Lungenkomplikationen führen, kann ich nicht entscheiden. Es beweist dies nur, wie sehr die Störung der Expektoration in den ätiologischen Vordergrund der Pneumonie zu stellen ist, und anderseits, wie wenig die Narkose an und für sich zur Pneumonie disponiert. Wir sehen aber auch, daß selbst bei normalem Lungenbefund vor der Operation die örtliche Betäubung nicht vor Pneumonien schützt, wie ja schon vielfach hervorgehoben wurde. Doch scheinen im allgemeinen die Pneumonien nach örtlicher Betäubung günstiger zu verlaufen als nach der Allgemeinnarkose (Finsterer). Ich möchte also glauben, daß bei Operationen in der Oberbauchgegend, speziell bei medianen Laparotomien, bei vorhandener Bronchitis und bei älteren Leuten die örtliche Betäubung vorzuziehen ist. Bei lungengesunden Patienten und gutem Allgemeinzustand wird der Erfolg der Operation durch die Art der Anästhesie nicht beeinflußt.

Wir ersehen aus dem früher Gesagten, daß sich die mit der Narkose in direktem Zusammenhang stehenden Pneumonien durch einwandfreie Technik verhüten lassen. Wenn dies in der Praxis nicht immer der Fall ist, so ist dies darauf zurückzuführen, daß, wie schon Sauerbruch sehr richtig bemerkt hat, vielfach sehr schlecht narkotisiert wird, daß die Narkosen vielfach von Ärzten ausgeführt werden, welche mit den Einzelheiten der Anästhesierungslehre absolut nicht vertraut sind und welche die Narkose als eine Last betrachten. Darin liegt auch die Möglichkeit, daß die örtliche Betäubung als Methode überschätzt wird, denn sie wird von Meistern in ihrer Technik ausgeführt, während dies bei Anwendung der Allgemeinnarkose durchaus nicht behauptet werden kann. Daraus folgt, wie wichtig es wäre, wenn auch bei uns Narkosespezialisten sich ausbildeten, welche für einen tüchtigen Nachwuchs an Narkotiseuren zu sorgen hätten. Eine unabwendbare Pneumoniegefahr besteht nach Bauchoperationen, wenn infolge der Wundschmerzen schlecht expektoriert wird. Wir hören aber auch von den berufensten Vertretern der örtlichen Betäubung, daß von einer Abnahme der Häufigkeit der Pneumonie nach Laparotomien in Lokalanästhesie heute noch nicht gesprochen werden kann. Die Aspirationspneumonie läßt sich durch technisch einwandfreies Narkotisieren verhindern. Das im Rachen angesammelte Sekret, welches am häufigsten zur Aspiration führt, wird am gründlichsten und schonendsten nach dem Vorschlage von Wessely an unserer Klinik durch eine Speichelpumpe entfernt, andererseits kann die Sekretansammlung durch Vermeidung einer zu hohen Ätherkonzentration der Atmungsluft, durch sparsames Narkotisieren bei genügendem

Luftzutritt und schließlich durch Injektionen von Atropinpräparaten vermindert oder vermieden werden.

Damit komme ich auf die kombinierten Methoden zu sprechen. Was die Erfahrungen der letzten Jahre anbelangt, so wird entschieden der Vorteil dieser Methode hervorgehoben. Ganz besonders wird die Kombination von Scopolamin mit Pantopon gelobt, welch letzteres Exzitationen, Pressen, Würgen und postnarkotisches Erbrechen mehr verhindert als Scopolamin-Morphin. Wiederholte Gaben von Scopolamin werden meist nicht mehr angewendet, da es doch leicht zu schädlichen Einwirkungen kommt. Allgemein wird vor der Anwendung von Scopolamin bei Alkoholikern und bei Kindern gewarnt. Wir sind an der Klinik von der Anwendung des Scopolamins schon seit Jahren wegen wiederholt beobachteter schwerer Störungen der Respiration und Zirkulation vollkommen abgekommen und geben nur Atropin kombiniert mit Morphium oder Pantopon. Allerdings verschwindet die Atropinwirkung in der üblichen Dosis schon nach ungefähr einer halben Stunde. Bemerkenswert ist, daß die Brüder Mayo auch vor reiner Äthernarkose in der Regel keine Injektion geben. Die Wirkung vorausgeschickter Morphiuminjektionen wird durch die Untersuchungen von Stange aus dem Greifswalder Pharmakologischen Institut erhärtet, welcher fand, daß durch die Injektion beim Tier zur Erzielung einer leichten Narkose die Chloroformkonzentration um 35%, die Ätherkonzentration um 40% gegenüber den nichtmorphinisierten Tieren erniedrigt wird. Vielversprechend sind auch die Versuche mit Narkophin-Scopolamin.

Bei richtiger Einhaltung der Narkosetechnik fehlt bei der kombinierten Äthernarkose das postnarkotische Erbrechen sehr häufig ganz oder ist nur geringfügig. Gegen stärkeres postnarkotisches Erbrechen soll sich Verabreichung von Olivenöl oder Magenspülungen mit warmen Lösungen von Natrium bicarbonicum sehr bewähren. Es fehlt mir darüber die Erfahrung, weil wir so gut wie nie längerandauerndes Erbrechen an der Klinik beobachten.

Besonders wichtig sind jene Maßnahmen im postoperativen Verlauf, welche gegen die Entstehung der Pneumonie gerichtet sind. Hierher gehören in erster Linie systematische Atemübungen und die Rehn-Fowlersche Lagerung des Patienten. Wir lassen die Operierten schon einige Stunden nach der Operation steil lagern und beginnen gleichzeitig mit Atemübungen. Die Kranken müssen alle Viertelstunden einige tiefe Atemzüge machen und werden energisch zum Aushusten aufgefordert. Diese Maßnahmen sind speziell nach Laparotomien erforderlich. Wenn überempfindliche Patienten infolge der Wundschmerzen schlecht aushusten, bekommen sie kleine Dosen von Pantopon und werden dann immer wieder zum Husten ermahnt, auch wenn sie keinen Hustenreiz spüren. Pneumonien lassen sich ferner,



wie wir wiederholt beobachten konnten, durch Adrenalin-Öl-Sauerstoffinhalationen mit dem Siegelschen Apparat, durch Chinin, und nach dem jüngsten Vorschlage von Graef durch Pyrenol verhindern.

Wenn ich nun kurz auf das Chloroform zu sprechen komme, so möchte ich es in erster Linie deshalb tun, um vor der Anwendung desselben zu warnen. Die meisten Zwischenfälle ereignen sich zweifellos bei reiner Chloroformnarkose. Eine Zusammenstellung der Narkosetodesfälle von Silk, welcher als konsultierender Narkotiseur im Weltkrieg tätig war, ergab, daß 55% der Narkosetodesfälle auf die Anwendung reinen Chloroforms zurückzuführen sind, allerdings war auch hier unzweckmäßige Anwendung des Narkoticums die Hauptschuld. Die meisten Chloroformtodesfälle ereignen sich bei Erkrankungen, welche eine Schädigung der Leberzellen im Gefolge haben, bei akuten Entzündungen oder Kreislaufstörungen im Gebiet der Pfortader. Längeres Fasten vor der Operation schädigt ebenfalls die Leberzellen und disponiert zu Spättodesfällen, welche fast ausschließlich nach Chloroformanwendung, nie als sichere Folge einer reinen Äthernarkose beobachtet wurden. Neuere Untersuchungen ergaben, daß die postnarkotischen Störungen dieselbe Ursache haben, wie das Coma diabeticum, sie sind die Folgen einer Säurevergiftung. Der Narkotisierte erschöpft schnell seinen Glykogenvorrat und die Leberzelle vermag Fett und Eiweiß nicht mehr zu oxydieren. Daher soll bei Leberkrankheiten kein Chloroform gegeben und prophylaktisch Zuckerlösungen verabreicht werden. Mehrfache Untersuchungen, speziell von Hecht und Nobel, Nobel und Rothberger und anderen ergaben die Gefährlichkeit der Adrenalinanwendung in der Chloroformnarkose, speziell bei gleichzeitiger Verabreichung von Atropin. Es kann tödliches Kammerflimmern auftreten. Anderseits ermutigen eine Reihe von Mitteilungen über erfolgreiche Wiederbelebungsversuche nach Chloroformsynkope durch Herzmassage von diesem Verfahren ausgiebig Gebrauch zu machen. Als Methode der Wahl wird von Pieri die Herzmassage von der Bauchhöhle aus empfohlen (45 Fälle mit 16 Heilungen).

Mit Rücksicht darauf, daß mit reinem Äther gelegentlich nicht die nötige Tiefe der Narkose erzielt werden kann, was übrigens nach unserer Erfahrung ein seltenes Vorkommnis ist und mit Rücksicht auf dessen sekretionsanregende Wirkung wird von vielen Autoren die Mischnarkose teils als Methode der Wahl, teils als Unterstützung oder Einleitung der reinen Äthernarkose empfohlen. Der Nachteil der Mischnarkosen wurde schon von v. Brunn hervorgehoben. Die verschiedenen Siedepunkte und Verdunstungszeiten der einzelnen Komponenten verhindern, dieselben in den gebräuchlichen Mischungen dann zur Geltung bringen zu können, wenn man sie gerade braucht. Diesem Übelstand wird allerdings durch die Verwendung von Narkoseapparaten abgeholfen.

Nordmann empfiehlt als beste Kombination die in England viel gebrauchte ACE-Mischung (1 Teil Alkohol absolutus, 2 Teile Chloroform, 3 Teile Äther). Wir haben an der Klinik in den seltenen Fällen, bei denen sich uns eine Mischung als zweckmäßig oder notwendig erwies, mit der Billrothmischung (3 Teile Chloroform, 1 Teil Alkohol, 1 Teil Äther) die besten Erfahrungen gemacht.

Allgemein anerkannt und gelobt wird die von Klapp angegebene Narkose bei verkleinertem Kreislauf. Die Beobachtungen an einer großen Reihe von solchen Narkosen ergaben 50% Chloroform- und 30% Äterersparnis, rasches Eintreten der Narkose, ruhigen Schlaf und rasches Aufwachen nach Lösen der Binden. Die Respiration ist etwas beschleunigt und oberflächlich, der Puls unverändert. Von einigen Autoren wurde eine gewisse Neigung zu Thrombosenbildung beobachtet, weshalb Kranke mit Myokarditis und überstandenen Phlebitiden von dieser Methode ausgeschlosen werden sollten.

Für kurzdauernde Eingriffe wird immer mehr und mehr vom Chloräthylrausch Gebrauch gemacht. Es ist kein Zweifel, daß das Chloräthyl ein schweres Gift ist, welches auf Herz, Leber und Nieren fast ebenso wirkt wie Chloroform, wenn es in größeren Dosen oder für längere Narkosen verwendet wird. Für kurze Räusche, wie sie zur Eröffnung von Panaritien, Abscessen usw. notwendig sind, oder für die Einleitung oder kurze Vertiefung der Äthernarkose ist Chloräthyl ein ausgezeichnetes Mittel, welches in diesen kleinen Dosen als nahezu ungefährlich bezeichnet werden kann. Wir machen an der Klinik vom Chloräthylrausch ausgedehntesten Gebrauch und haben nie irgendeinen damit in direktem Zusammenhang stehenden Schaden gesehen.

Ich möchte nun noch ganz kurz auf die Fortschritte der übrigen allgemeinen Anästhesierungsmethoden zu sprechen kommen. Die intravenöse Narkose, welche früher vielfach, auch von Clairmont und mir abgelehnt wurde, hat seither wesentliche Verbesserung erfahren, speziell durch die kontinuierliche, abwechselnde Infusion von Äther und Kochsalzlösung (Kümmell), welche die Thrombenbildung verhindert. Zur Unterstützung der Ätherwirkung werden kleine Mengen 1,5 proz. Isoprallösungen verwendet. Kümmell lobt besonders das Fehlen des Exzitationsstadiums, welches von Kulenkampff auf die unbehinderte Atmung zurückgeführt wird, ferner das rasche Erwachen ohne Übelkeit und Erbrechen sowie den günstigen Einfluß der reichlichen Flüssigkeitszufuhr bei geschwächten und abgemagerten Patienten. Bei Kranken mit Arteriosklerose, Myokarditis oder Plethora ist die intravenöse Narkose kontraindiziert.

Die Stickoxydulsauerstoffnarkose hat namentlich in Amerika weitgehendste Anwendung erfahren und wird von den meisten Autoren als die beste und ungefährlichste Narkoseart bezeichnet. In der Kom-



bination mit Äther oder Lokalanästhesie eignet sie sich auch für länger dauernde Operationen und Laparotomien. So hat Coburn Lachgasnarkosen bis zu 5 Stunden Dauer mit bestem Erfolg ausgeführt. Der allgemeinen Anwendung dieser gewiß ausgezeichneten Betäubungsart steht nur der hohe Preis und die Kompliziertheit der Technik entgegen.

Vielversprechend sind die Versuche mit Magnesium sowohl wegen der großen Ersparnis an Inhalationsnarkoticum als auch wegen der Möglichkeit, durch Verabreichung von Calciumsalzen die Magnesiumwirkung sofort ausgleichen zu können.

Wenn ich nun auf die an unserer Klinik gebräuchliche Indikationsstellung zu den verschiedenen Anästhesierungsmethoden zu sprechen komme, so möchte ich gleich betonen, daß wir vollständig objektiv in der Mitte zwischen den prinzipiellen Anhängern der Allgemeinnarkose, und denen der örtlichen Betäubung stehen, daß wir absolut streng individualisierend vorgehen. Es gibt nun, abgesehen von den ungezählten Operationen der kleinen Chirurgie, eine ganze Reihe von Operationen, die man, falls keine Organerkrankungen vorhanden ist, ebensogut in örtlicher wir in allgemeiner Betäubung ausführen kann, z. B. Hernien, Strumen, kleinere und mittelgroße Nabelbrüche usw. Diese Operationen werden an der Klinik, wenn der Pat. nicht ausdrücklich allgemeine Narkose wünscht, in örtlicher Betäubung ausgeführt, aber nicht aus dem Grunde, weil die Allgemeinbetäubung in solchen Fällen vielleicht zu ungünstigeren Resultaten führen könnte, sondern weil wir die örtliche Betäubung bei diesen Eingriffen als für den Pat. angenehmer ansehen. Wenn aber einmal Schmerzen im Verlaufe dieser Operationen auftreten oder auch nur eine gewisse Nervosität des Pat. bemerkbar wird, sind wir durchaus nicht zurückhaltend mit kleinen Gaben von Äther. Dieses Prinzip führt dazu, daß wir bei der Wahl der Anaestheticums bei Fehlen von Gegenanzeigen gegen die Allgemeinnarkose dem psychischen Verhalten und dem Wunsch des Pat. ziemlich weit entgegenkommen. Als Kontraindikation gegen die Allgemeinnarkose gelten für uns außer den anerkannten Erkrankungen des Herzens, der Lunge und der Niere, ein sehr elender Allgemeinzustand bei vorgeschrittenem Ileus oder Peritonitis, schwere Anämie, Kachexie, Marasmus und gelegentlich die Art und Größe des Eingriffes, z. B. Operationen in der Mund- und Rachenhöhle. In solchen Fällen ist die reine lokale Betäubung oder die Kombination von örtlicher und allgemeiner Anästhesie die Methode der Wahl. Es lassen sich hier allgemeingültige Regeln schwer aufstellen, weil wir prinzipiell auf dem Standpunkt des Individualisierens stehen, andererseits sind wir der Meinung, daß gewisse große, in rein örtlicher Betäubung ausgeführte Operationen für den Kranken einen großen Schock bedeuten oder gelegentlich im Gefolge haben können, worauf auch Sauerbruch großes Gewicht legt. So machten wir wiederholt

die Beobachtung, daß große Thoraxwandresektionen, speziell bei veralteten Empyemen oder osteoplastische Aufklappungen des Schädels in rein örtlicher Betäubung zu bedenklichen Kollapsen führten. Ob es sich hierbei um eine Giftwirkung des Novocains durch Diffusion in das Zentralnervensystem handelt oder um allgemeine Vergiftung durch Resorption oder um mehr psychische Schockwirkung, bleibe dahingestellt.

Ich habe schon voriges Jahr gelegentlich der Aussprache über die Splanchnicusanästhesie erwähnt, daß wir Ileusoperationen gern in Splanchnicusanästhesie nach Kappis ausführen. Es ist mir nun bei einer Reihe von Splanchnicusanästhesien aufgefallen, daß der Darm bei guter Wirkung der Anästhesie auffallend kontrahiert ist. Dieses Phänomen war mir anfangs rätselhaft, doch gab mir bald das Literaturstudium dafür die Erklärung. Das Ganglion coeliacum und die Splanchnici enthalten Hemmungsfasern für die Darmbewegung (Nothnagel, Pflüger, Basch und Ehrmann). Die Exstirpation des Ganglion coeliacum bewirkt im Tierversuch, daß gleiche Reize bedeutend längere Darmkontraktionen auslösen als beim Kontrolltier (A. Exner und K. Jäger). Es ist also die Darmkontraktion bei gut wirkender Splanchnicusanästhesie auf eine Unterbrechung der die Darmbewegung hemmenden Splanchnicusfasern zurückzuführen. Ich bin mit der Bearbeitung dieses sehr interessanten Themas beschäftigt, aber es ergeben sich jetzt schon Ausblicke auf eine mögliche Beeinflussung gewisser darmparalytischer Zustände durch die Leitungsunterbrechung der Splanchnici.

Wenn ich nun unseren Standpunkt bezüglich der Abgrenzung der örtlichen von der allgemeinen Betäubung zusammenfasse, so möchte ich nochmals betonen, daß wir in jeder Hinsicht individualisieren, denn wir fassen ebenso wie A. Fränkel die verschiedenen Anästhesierungsmethoden nicht als konkurrierende, sondern als einander ergänzende Verfahren auf. Prinzipiell verwenden wir die örtliche Betäubung dann, wenn die Allgemeinnarkose den Erfolg der Operation in Frage zu stellen geeignet ist. Gerade darin liegt der außerordentlich große Wert der verschiedenen örtlichen Anästhesierungsverfahren. Die Durchführung von großen Operationen in örtlicher Betäubung erzwingen zu wollen, halten wir für unberechtigt, denn auch ihr haften Gefahren an, die nicht unterschätzt werden dürfen, vor allem aber hat die örtliche Betäubung Grenzen, die in der individuellen Eigenart des Kranken gelegen sind und die zu vernachlässigen nicht als Fortschritt gedeutet werden könnte.

Über Cystennieren.

Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 45. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 1. April 1921.

Von

Prof. **O. Rumpel**, Berlin.

(*Eingegangen am 4. Mai 1921.*)

M. H.! Solange die Entstehung der Cystennieren noch unbekannt ist, fehlt uns die sichere Grundlage für die Erkennung und Behandlung dieser seltenen Krankheit. Wir sind also vorläufig darauf angewiesen, rein erfahrungsgemäß zu urteilen und zu handeln, wenn wir unerwartet, während der Operation, wie dies meist geschieht, dieser Erkrankung gegenüberstehen.

Über die Ätiologie wissen wir sicher nur, daß in einem Teil der Fälle eine ausgesprochene Vererbung der Krankheit nachgewiesen ist. In zwei von meinen Fällen konnte die Cystenniere als Familienkrankheit angesprochen werden. In einem Fall litten Vater und Bruder des Pat., in einem anderen Vater, Bruder des Vaters und dessen Sohn an Cystenniere.

Die Tatsache, daß so verschiedene Theorien über die Genese der Cystennieren aufgestellt wurden, ließ vermuten, daß es sich um keinen einheitlichen Prozeß mit gemeinschaftlicher Entstehungsursache handele. Weitere Erfahrungen machen es wahrscheinlich, daß es verschiedene Formen der Entwicklung gibt, die zwar alle zu dem rein äußerlich und makroskopisch übereinstimmenden Endzustand der polycystischen Entartung führen, die aber in ihrem feineren Bau grundsätzlich voneinander abweichen. Bereits vor Jahren hat unter anderen Schede diesen Standpunkt vertreten im Gegensatz zu Küster, der sich besonders für die Einheit der Cystenniere in allen ihren Formen, und zwar auf kongenitaler Grundlage aussprach.

Von den bisher bekannten Formen erwähne ich hier nur kurz den von Virchow beschriebenen Typus der auf dem Boden einer Entzündung (Nephropapillitis) entstandenen Retentionscysten, ferner die von Nauwerk geschilderte Form, bei der eine selbständige epitheliale Wucherung mehr im Vordergrund steht, endlich die von Witte als multilokuläres Adenocystom aufgefaßte Form. Die wechselnden Befunde lassen die Frage, ob immer eine kongenitale Anlage anzunehmen sei, noch offen. Bekannt ist, daß in vielen Fällen gleichzeitig Cystenbildung in anderen Organen, desgleichen auch sonstige Mißbildungen vorkommen.



Meine eigenen Beobachtungen tragen zur Klärung der Genese nur insofern bei, als jedenfalls in 2 genau histologisch untersuchten Fällen — über die mein Assistent Dr. Janssen an anderer Stelle ausführlich berichten wird — ganz verschiedenartige pathologische Vorgänge der polycystischen Entartung zugrunde lagen. In dem einen Fall handelt es sich im mikroskopischen Bild um eine Schrumpfniere, bedingt durch interstitielle Herdnephritis. Die Entstehung der Cysten kann als eine durch Schrumpfung des interstitiellen Gewebes bedingte Retention aufgefaßt werden. In dem anderen Falle läßt das Fehlen augenscheinlicher entzündlicher Vorgänge die primäre Genese im unklaren. Die Möglichkeit einer kongenitalen Cystenbildung liegt vor oder auch einer durch Wachstum bedingten Progredienz.

Die Erkrankung führt in den meisten Fällen zu einer erheblichen Vergrößerung und Gewichtszunahme, nur in seltenen Fällen — darunter in einem von mir beobachteten — zu einer Verkleinerung des Organs. Immer handelt es sich um einen sehr langsam fortschreitenden Prozeß, der Jahrzehnte lang, ja das ganze Leben hindurch bestehen kann.

Ich kann die Frage der Pathogenese hier keineswegs ausführlich behandeln, sondern ich möchte auf einige andere, praktisch wichtige Fragen, die im Mittelpunkt des Interesses zu stehen scheinen, eingehen, die wir auf Grund der Erfahrungen doch jetzt schon besser zu beurteilen imstande sind. Ich werde mich dabei besonders auf 5 eigene Beobachtungen beziehen. 2 dieser Beobachtungen habe ich unter meinem Lehrer, Herrn Geh.-Rat Kümmell, gemacht, diese sind in einer früheren gemeinsamen Arbeit bereits kurz erwähnt.

Zuvor nur einige Worte im allgemeinen über das Krankheitsbild der Cystennieren. Es ist — wie Sie wissen — weder einheitlich noch eigener Art. Im großen und ganzen können wir 2 Gruppen von Cystennieren unterscheiden. Die eine Gruppe hat für uns weniger Interesse. Sie enthält die Fälle, die klinisch wenig oder gar nicht in Erscheinung treten. Erst nach dem Tode, der manchmal erst durch das Hinzutreten anderer Krankheiten erfolgt, wird durch die Sektion das Vorhandensein von Cystennieren festgestellt.

Die andere Gruppe zeigt deutliche, auf eine Nierenerkrankung hinweisende Symptome, die für gewöhnlich erst in Erscheinung treten, wenn die örtliche Erkrankung weit vorgeschritten ist. Deshalb beobachten wir sie am häufigsten bei Erwachsenen vom 20. bis 30. Lebensjahr an bis zum 60. und darüber hinaus. In dieser Gruppe kann man wieder 2 verschiedene Typen unterscheiden. Der eine Teil der Fälle verläuft unter dem Bilde der chronischen Nephritis, der andere Teil — und das sind die vom Chirurgen am häufigsten beobachteten — unter dem Bilde der einseitigen Nierenerkrankung, und zwar unter



Erscheinungen, die entweder an den malignen Tumor oder an Steinbildung oder an Hydronephrose erinnern und am häufigsten mit diesen Erkrankungen verwechselt worden sind.

Als besondere klinische Form könnte man noch die „urämische“ nennen. Die Pat. kommen erst in diesem Zustand in unsere Behandlung, und es ist oft sehr schwer zu erkennen, ob es sich um einen chirurgischen oder internen Fall handelt.

Eine zusammenhängende Darstellung des klinischen Gesamtbildes kann ich Ihnen, M. H., nicht geben. Dazu reicht die Zeit nicht — vermutlich würde ich Ihnen auch nicht viel Neues bringen können. Dagegen möchte ich nunmehr einige praktisch wichtige Punkte berühren, über die — wie aus der Literatur ersichtlich — die Meinungen noch geteilt sind. Sie betreffen hauptsächlich folgende Fragen:

1. Ist die Erkrankung immer doppelseitig vorhanden?

2. Ist eine operative Behandlung — außer bei vitaler Indikation — überhaupt abzulehnen?

oder

3. Welche Operationen sind als zweckmäßig zu betrachten?

Zur 1. Frage ist zunächst zu bemerken, daß in der überwiegenden Mehrzahl aller bisher mitgeteilten Fälle die Erkrankung doppelseitig war. Ein sicheres Urteil über den Einseitigkeit gibt nur der Sektionsbefund. Sieber hat unter 212 Fällen der Gesamtliteratur nur in 9 Fällen (d. s. nur etwas mehr als 4%) durch die Sektion Einseitigkeit des Leidens festgestellt.

Praktisch von größter Bedeutung ist nun aber die weitere Feststellung, ob die Erkrankung, wie man das nach ihrer Natur annehmen könnte, auch gleichzeitig und gleichmäßig in beiden Nieren fortschreitet. Das ist nun keineswegs immer der Fall.

Unter unseren 5 Fällen war die Erkrankung bei 2 im Alter von 40 bzw. 59 Jahren stehenden Pat. gleichmäßig weit in beiden Nieren fortgeschritten, als sie in Behandlung kamen. Sie starben bald darauf (1 operiert, der andere unoperiert) unter urämischen Erscheinungen. Sektion ergab beiderseits weit vorgeschrittene Cystennieren (Fall 1 und 2)

Bei einem Pat. im Alter von 34 Jahren war 3 Jahre vorher in Amerika die rechte Niere wegen „Tumors“ exstirpiert worden, jetzt wurde die linke Niere durch Probefreilegung als hochgradig polycystisch entartet festgestellt (der Pat. lebt noch, es geht ihm aber schlecht, er hat urämische Erscheinungen) (Fall 4).

Eine Frau von 35 Jahren habe ich vor 12 Jahren wegen linksseitiger Cystenniere nephrektomiert, klinisch sprach alles für eine einseitige Erkrankung. Sie lebt heute noch und es geht ihr gut (Fall 3).

Einen Pat. von 34 Jahren habe ich vor kurzem wegen linksseitiger Cystenniere nephrektomiert. Die klinische Untersuchung hatte einen



sehr verschiedenen Zustand beider Nieren ergeben. Die linke war vergrößert, funktionierte minderwertig und blutete, die rechte war von normaler Größe und Funktion, ihr Urin war eiweißfrei, von guter Konzentration und Harnstoffgehalt. Pat. hat die Operation sehr gut vertragen, hat keinerlei Ausfallserscheinungen gezeigt, es geht ihm gut (Fall 5).

Ich komme auf die Untersuchungsergebnisse noch mit einigen Worten zurück.

Bei Durchsicht der in der Literatur mitgeteilten Fälle ergibt es sich, daß etwa $^1/_3$ der chirurgisch behandelten Pat. gleich vorgeschrittene beiderseitige Cystennieren hatten. Bestätigung durch Obduktion. Ein weiterer Teil der Fälle ist in dieser Beziehung nicht zu verwerten — die Pat. haben zwar einige Zeit nach der Operation gelebt, es fehlt aber längere Beobachtung. Unter diesen ist wahrscheinlich in einer größeren Zahl der Prozeß in der anderen Niere doch schon weit vorgeschritten gewesen. Es ist ja bekannt, mit wie wenig Nierenparenchym der Mensch leben kann (vgl. Fall 4). Bei einem anderen Teil der Fälle aber — wie groß er ist, kann ich vorläufig nicht sagen — muß zweifellos eine sehr verschiedenartige Entwicklung der Krankheit in beiden Nieren vorhanden gewesen sein, sofern man nicht eine gewisse Anzahl als einseitige Form anerkennen will. Das beweisen klinische Beobachtungen von vieljähriger Dauer.

Diese Feststellungen sind zahlreich genug, um sie nicht lediglich als Ausnahmen aufzufassen.

Es wird also im wesentlichen darauf ankommen, in jedem einzelnen Fall festzustellen, wieweit etwa der Prozeß in der anderen Niere bereits entwickelt ist. Bis zu einem gewissen Grade können wir das mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden.

Die Palpationsbefunde sind allerdings meist wenig zuverlässig. Die mangelnde Tastbarkeit der Niere schließt keineswegs die bereits vorhandene Cystenbildung aus.

Die Röntgenuntersuchung ist immerhin eine brauchbare Methode, um die Größe beider Nieren vergleichen zu können. Im Fall 5 bestanden sehr deutliche Größenunterschiede zwischen der rechten und der linken Niere.

Punktionen sind im allgemeinen nicht zu empfehlen, jedenfalls zeigen sie uns — auch bei positivem Ausfall, d. h. wenn es gelingt, in verschiedener Tiefe verschieden zusammengesetzte Cystenflüssigkeit zu entleeren — doch nur das Vorhandensein, nicht aber die Ausdehnung der Cystenbildung.

Durch funktionelle Untersuchung in Verbindung mit dem Ureterenkatheterismus kommen wir dagegen der Beantwortung erheblich näher. Wir können zwar nicht ohne weiteres erkennen, ob eine



Niere gesund ist, wir können aber aus dem Vergleich der jeweiligen Arbeitsleistung doch wichtige Schlüsse auf den Zustand jeder Niere ziehen und im Zusammenhang mit den übrigen klinischen Untersuchungsmethoden uns ein ungefähres Bild von dem Grad der Erkrankung machen.

Ich möchte dafür einige Beispiele kurz anführen.

Fall 2: 40jähriger Pat., früher angeblich ganz gesund, klagt seit einiger Zeit über ziehende Schmerzen in beiden Lendengegenden, namentlich in der rechten Seite. Seit einigen Wochen besteht Hämaturie. Beide Nierengegenden sind druckempfindlich, kein Tumor zu fühlen. Vorläufige Diagnose: Nierenstein rechts. Röntgen negativ.

Weitere Untersuchung ergibt:

R. N.	L. N.	$\delta = 0,63$
$\Delta = 0,61$	0,52	
$U^+ = 4,5‰$	3,6‰	
Albumen + zahlreiche rote Blutkörperchen		

Diagnose wird auf wahrscheinliche Schrumpfniere gestellt. Abwartende Behandlung. Bald darauf ganz plötzlich Exitus letalis. Sektion ergibt doppelseitige Cystennieren.

Fall 3: Frau E. F., 35 Jahre alt, seit längerer Zeit anfallsweise auftretende Schmerzen in der linken Seite.

R. N.	L. N.	$\delta = 0,56$
deutlich palpabel	nicht palpabel	
tiefstehend	Druckschmerz	
nicht vergrößert		
$\Delta = 1,09$	0,38	
$U^+ = 12,7‰$	2,8‰	
Indigcarmin +	θ	
Albumen θ	+	
Sediment θ	Leukocyten	

Nephrektomie links: Cystenniere (Pat. nach 12 Jahren gesund am Leben.)

Fall 5: Herr E. B., 34 Jahre alt (genaue Krankengeschichte wird an anderer Stelle mitgeteilt). Seit 3 Wochen Hämaturie, Schmerzen links. Röntgenbild: kleine Steinschatten in der linken Nierengegend. Freilegung der Niere ergibt polycystische Entartung. Zunächst Schluß der Wunde. Weitere Untersuchung ergibt:

R. N.	L. N.	$\delta = 0,56$
$\Delta = 1,42$	$\Delta = 0,9$	
$U^+ = 15,9‰$	$U^+ = 6,0‰$	
Albumen θ	Albumen +	
vereinzelte frische rote Blutkörperchen (artifiziell)	zahlreiche frische und alte rote Blutkörperchen	
Indigcarmin +	Indigcarmin θ	

Daraufhin: Nephrektomie links, nachdem Versuch der Dekapsulation und Excision der Cysten nicht zum Ziele führte.

Anmerkung bei der Korrektur: Pat. ist jetzt — 4 Monate nach der Operation — gesund und leistungsfähig und fühlt sich im Ganzen viel wohler wie die letzten 10 Jahre. Urinbefund regelrecht.

Endlich bleibt noch die Möglichkeit der Probefreilegung der anderen Niere bzw. der Betastung von der gegenseitigen Lumbalwunde nach Eröffnung des Peritoneums.

Zusammenfassend ergibt sich also, daß die Cystennieren in der weitaus größten Mehrzahl der bisher bekannten Fälle zwar doppelseitig auftreten, daß aber der Grad der Entwicklung des Prozesses in beiden Nieren zeitlich ein recht verschiedener sein kann, derart, daß bei vollentwickelter polycystischer Entartung der einen Niere die andere noch im Anfangsstadium der außerordentlich langsam fortschreitenden Erkrankung sich befinden kann.

Die 2. Frage: „Ist eine operative Behandlung — außer bei vitaler Indikation — überhaupt abzulehnen?" kann kurz behandelt werden.

Die vitale Indikation wird wohl am häufigsten wegen akuter Vereiterung einer Cystenniere gestellt, und es unterliegt keinem Zweifel, daß man unter solchen Umständen schnell und energisch operativ einschreiten muß. Im übrigen ist die so gestellte Frage etwas sehr theoretischer Art — ich erwähne sie nur, weil sie von einigen Autoren in dieser Fassung bejaht worden ist. Meines Erachtens läßt sich die Frage gar nicht so verallgemeinern. Allein das Vorhandensein des doppelseitigen polycystischen Nierentumors hat wohl nur in den seltensten Fällen eine Indikation zur Operation abgegeben. Ein Teil der Fälle verläuft ja ganz unter dem Bilde der chronischen Nephritis, wobei gewöhnlich auch Herz- und Gefäßerkrankungen eine wichtige Rolle spielen, so daß eine chirurgische Therapie kaum in Frage kommt. Andererseits stehen in den sog. chirurgischen Fällen die einseitigen Nierensymptome mehr oder weniger im Vordergrund. Ich nenne hier nur die hartnäckige, manchmal wochenlang anhaltende Hämaturie, ferner die Schmerzen, die durch Spannungsgefühl usw. hervorgerufen werden, und auch hochgradige Beschwerden, die durch die Größe der Geschwulst verursacht sind. In solchen Fällen besteht eine dringende, wenn auch nicht immer vitale Indikation, die allerdings fast immer in der Annahme einer der gewöhnlichen einseitigen Erkrankungen gestellt war. Ich meine nun, daß man nach der operativen Feststellung der wahren Ursache nicht von vornherein auf jede weitere Behandlungsmöglichkeit verzichten, vielmehr sich ganz nach dem vermutlichen Zustand der anderen Niere richten soll. Waren diese Verhältnisse noch nicht ganz geklärt, so ist es allerdings besser, zunächst abzuwarten und auf Grund genauerer Untersuchungen zu erwägen, ob ein Eingriff und welcher etwa in Betracht käme, als übereilt die Cystenniere zu exstirpieren.

Und damit komme ich zur letzten Frage: „Welche Operationen sind als zweckmäßig zu betrachzen bzw. zu empfehlen?"

Darüber gehen die Meinungen erheblich auseinander. Ein Teil der Autoren lehnt die Nephrektomie ab und will nur konservative Methoden

angewendet wissen — ein anderer Teil lehnt die konservativen Operationen ab und will die Nephrektomie nur für dringende Ausnahmefälle beibehalten.

Ich werde zunächst ganz kurz über die Ergebnisse der einzelnen Operationsarten auf Grund größerer Statistiken berichten.

Die Nephrektomie ist trotz der im allgemeinen schlechten Resultate am häufigsten ausgeführt worden. Mikaniewski hat 127 Fälle von Ektomie zusammengestellt (darunter 13 wegen vereiterter Cystenniere). Direkte Operationsmortalität etwa 30%; viele Fälle nicht zu verwerten, da keine genauen Angaben über den Erfolg; wenige, aber sicher beobachtete gute Erfolge. In dieser Aufzählung sind aber alle Fälle seit 1882 (in welchem Jahre Bardenheuer die erste Exstirpation einer vereiterten Cystenniere ausführte), mit einbegriffen. Es handelt sich also keineswegs um ein unseren heutigen Auffassungen entsprechendes Material.

Dagegen mehren sich in der neueren Zeit die Mitteilungen über Fälle, die durch die Operation beschwerdefrei wurden und viele Jahre lang blieben. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß bei richtiger Indikationsstellung die Resultate im ganzen sich wesentlich bessern.

Unter meinen 5 Fällen habe ich zweimal die Nephrektomie ausgeführt; bei einer Patientin vor 12 Jahren; sie lebt und ist gesund; bei dem anderen Patienten zwar erst vor einigen Wochen, aber das Untersuchungsergebnis läßt eine gute Prognose stellen, worin mich das leichte Überstehen der Operation und das gute Befinden des Patienten bestärkt.

Die bisherigen Erfolge der Nephrotomie sind (nach demselben Autor) noch schlechter. Mortalität etwa 45%. Dazu mag mit beitragen, daß in vielen Fällen bereits im urämischen Anfall operiert wurde (wie in unserem Fall 1). In einigen Fällen von Anurie ist allerdings auffallende Besserung — wenigstens vorübergehend — erzielt worden. Dagegen sind wiederholt Fisteln beobachtet. Längere Beschwerdefreiheit ist nur in seltenen Fällen festgestellt.

Resektionen oder sog. partielle Nephrektomien sind nur sehr selten ausgeführt und kommen nur bei ganz bestimmter örtlicher Ausbreitung des Prozesses in Betracht. Todesfälle sind bisher anscheinend nicht mitgeteilt, Angaben über Dauererfolge fehlen bisher.

Punktionen brachten nur vorübergehende Besserung, dauernde Fistelbildung ist mehrfach beschrieben.

Nephropexie ist wegen Beschwerden infolge abnormer Beweglichkeit großer polycystischer Tumoren mehrfach mit Erfolg ausgeführt.

Dekapsulation und Excision der Cysten ist neuerdings wieder teilweise mit großer Begeisterung (besonders von französichen Autoren) empfohlen als die „ideale" Operation und als Operation der Wahl.



Sie soll in erster Linie entlastend wirken, sie schone das noch vorhandene Parenchym, entferne dagegen die pathologischen Teile, sie wirke gegen die Neigung zu Nephritis und halte die weitere Entwicklung des Leidens auf.

Bisher sind nur wenige so operierte Fälle mitgeteilt; kein Todesfall, angeblich Besserungen.

Ich habe die Operation — das wird vielleicht interessieren — in einem Fall (5) von weit vorgeschrittener polycystischer Entartung versucht und gefunden, daß sie in diesem Fall nicht gut ausführbar war.

Die verdickte Capsula propria ließ sich zwar über Erwarten gut ablösen. Die Wände vieler kleiner Cysten blieben an ihr haften, so daß an der Nierenoberfläche an Stelle der Cysten Vertiefungen entstanden. Dann wurden die großen Cysten eröffnet und ihre Wände abgetragen. Es entstanden nun tiefe taillenförmige Einbuchungen; aber unter jeder ausgeschälten Cyste wölbte sich eine neue aus dem Inneren der Niere vor. Durch das weitere Vorgehen, zunächst an einer Stelle, wurde die Niere beinahe in zwei Hälften gespalten. Inzwischen setzten heftige arterielle Blutungen aus den in der Tiefe gespaltenen Cystenwänden ein, die schwer zu stillen waren. Bei der zutage liegenden allgemeinen Entartung führte ich deshalb die Methode nicht weiter aus, sondern exstirpierte die Niere. Ich hatte schon vorher die Nephrektomie geplant für den Fall, daß die Cystenausschälung nicht zum Ziele führen sollte.

Zusammenfassend ergibt sich, daß wir nach den bisher bekannt gewordenen Fällen bei Anwendung der konservativen Methoden im allgemeinen noch weniger Dauererfolge finden wie nach der Nephrektomie, daß dagegen die Operationsgefahren, teilweise wenigstens, ebensogroß oder noch größere sind als bei der Exstirpation. Sehr zum Nachteil gereichen den konservativen Methoden die meist langwierige operative Heilung, vor allen Dingen die oft dauernde Fistelbildung. Harmloser Art ist die Nephropexie, sie findet aber auch sehr beschränkte Anwendung.

Grundsätzlich abzulehnen sind die konservativen Methoden nicht. Sie stehen zur Auswahl, wenn — was allerdings nicht häufig der Fall ist — die Entartung der freigelegten Niere noch nicht weit vorgeschritten ist oder nur Teile derselben ergriffen hat.

Die Nephrektomie wird unter den oben geschilderten Voraussetzungen zwar nur in einer relativ geringen Zahl von Fällen empfehlenswert sein, sie scheint aber unter diesen Umständen dem Patienten die meisten Vorteile zu bringen, selbst wenn er geringe Mengen sekretionsfähigen Parenchyms hierbei verliert.

In unseren 5 Fällen wurde — um das zum Schluß nur kurz zusammenzustellen — folgendermaßen verfahren:

2 mal wurde die Nephrektomie ausgeführt, ohne Todesfall, darunter 1 Fall 12 Jahre geheilt;

1 mal die Nephrotomie wegen Anurie (mit tödlichem Ausgang);

1 mal wurde die Cystenniere nur freigelegt und nicht weiter operiert. da Pat. nur die eine Niere hatte.

1 Pat. wurde nicht operiert, da Schrumpfniere angenommen wurde.

Diagnostiziert wurde die Cystenniere vor der Operation nur in einem Falle, in dem die andere Niere bereits exstirpiert war. Man fühlte in diesem Fall sehr deutlich den vielhöckerigen großen Nierentumor (Fall 4.)

Jedenfalls gibt diese, wenn auch nur kleine Zusammenstellung hinsichtlich der therapeutischen Erfolge doch ein recht verschiedenes Bild von dem der großen Sammelberichte, die immer wieder die ältesten Literaturfälle zur Beurteilung heranziehen. Sie zeigt, daß wir bei genauer Untersuchung wohl imstande sind, unnötige Operationen zu vermeiden und in einer gewissen Zahl von Fällen den Patienten durch die Nephrektomie großen Nutzen zu bringen.

Demonstration der exstirpierten Cystennieren von Fall 3 und 5 und des Sektionsapparates von Fall 1. (Die genauere Beschreibung erfolgt an anderer Stelle.)



Über die Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste.

Referat, erstattet am 4. Sitzungstage der 45. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 2. IV. 1921.

Von
Professor **Perthes** in Tübingen.

(*Eingegangen am 4. Mai 1921.*)

M. H.! Wenn ich Ihnen — der dringenden Aufforderung unseres Herrn Vorsitzenden folgend — über den heutigen Stand der Röntgentherapie maligner Geschwülste berichten soll, so kann dies nur in ganz groben Umrissen geschehen. Unter Verzicht auf die Darstellung der Technik und ihrer glänzenden Entwicklung zur modernen Tiefentherapie muß ich mich darauf beschränken, wenige — drei — Fragen zu besprechen, denen besondere Wichtigkeit zukommt.

Die erste ist rein praktischer Art. Sie muß uns Chirurgen besonders angelegen sein! Was haben die Röntgenstrahlen bis jetzt zur Heilung maligner Tumoren tatsächlich geleistet? Inwiefern müssen wir bei unserer Indikationsstellung darauf Rücksicht nehmen? Inwieweit sollen wir Fälle, die wir früher operierten, nunmehr der Strahlentherapie zuführen?

Es soll zunächst nur von operablen Fällen, und zwar von operablen Carcinomen die Rede sein. Dabei ist es unerläßlich, daß außer den Erfolgen der Röntgenstrahlen auch die des Radiums mit in Betracht gezogen werden. Denn so sehr gewisse theoretische Überlegungen zugunsten der — im Gegensatz zu der mehr örtlich konzentrierten Radiumwirkung — homogenen Durchstrahlung mit hochgefilterten Röntgenstrahlen sprechen —, praktisch möchten wir doch das Radium nicht entbehren, und an mehr als einer Stelle hat es sich gezeigt, daß die kombinierte Behandlung mit Radium und Röntgenstrahlen das Beste leistet.

Daß Hautcarcinome und die nahestehenden Lippencarcinome durch Röntgenstrahlen der Heilung zugeführt werden können, ist seit den ersten derartigen Beobachtungen von Magnus Möller[1]) im Jahre 1898 immer wieder bestätigt. Man hat sich besonders in letzter Zeit auch für diese Fälle mit Vorteil der härteren hochgefilterten Strahlung[2]) bedient und hat, wie Herr v. Eiselsberg[3]) uns 1914 eingehend darlegte, besonders gute Erfolge auch mit Radium gesehen. Die günstigen Erfahrungen beziehen sich — dies muß gegenüber anders lautenden An-

sichten festgehalten werden — sowohl auf den nicht verhornenden Basalzellenkrebs wie ganz besonders an der Lippe auch auf das verhornende Plattenepithelcarcinom[4]). Das kosmetische Resultat ist in vielen Fällen ideal, dem Ergebnis der Operation in dieser Hinsicht erheblich überlegen. Die Anschauung, daß es sich dabei immer um Scheinheilung[5]) handelt, um oberflächliche Vernarbung mit Zurückbleiben von Krebskeimen in der Tiefe, muß fallen gelassen werden. Es liegt eine große Reihe von Fällen vor, in denen Heilung von Haut- und Lippenkrebs über 3 und mehr Jahre verfolgt wurde[6]). Der auf dieser Tafel abgebildete Patient[7]), der im Jahre 1904 dem Chirurgenkongreß vorgestellt wurde, dessen Lippencarcinom damals durch einmalige intensive Bestrahlung zur Heilung gebracht und bei dem das histologische Geschehen durch sukzessive Probeexcisionen verfolgt worden war, hat sich mir noch im Sommer 1910 fast 6 Jahre nach der Bestrahlung in einwandfrei günstigem Zustande vorgestellt. Ich glaubte die Tafel so, wie sie 1903 an der Wand des alten Langenbeck -Hauses gehangen hat, heute auch deshalb noch einmal hervorholen zu dürfen, weil sie einen der ersten Patienten darstellt, bei dem das 1903 dem Chirurgenkongreß vorgetragene Prinzip der Strahlenfiltration zur Anwendung gekommen ist. Es war gewiß ein sehr bescheidener Anfang, als damals nur mit Stanniol oder dünnem Aluminiumblech gefiltert wurde. Im Prinzip aber ist damals — und speziell in dem hier wiedergegebenen Falle — die Strahlenfiltration zum Gewinn harter Strahlen benutzt, um damit ein nicht ganz oberflächliches Carcinom, nämlich die in den vergrößerten Lymphdrüsen vermutete Carcinommetastase, mittels percutaner Bestrahlung durch die ungeschädigte Haut hindurch zum Schwunde zu bringen.

Es würde keinem Zweifel unterliegen, daß für Haut- und Lippencarcinome die Bestrahlung, sei es mit Röntgen, sei es mit Radium der Operation vorzuziehen wäre, wenn solche idealen Heilungen sich mit Sicherheit würden erzielen lassen. Das ist nun leider nicht der Fall. In einem gewissen Teil der Haut- und Lippencarcinome bleibt nach der Röntgenbestrahlung ein kleiner Rest, der dann erneut zu wuchern beginnt und dann mit Röntgenstrahlen unter Anwendung der gleichen Technik, die den Haupttumor zum Schwund brachte, nicht mehr zu beeinflussen ist[8]). Zuweilen bringt Übergang zur Radiumbestrahlung die gewünschte Heilung[9]); zuweilen verhalten sich solche Carcinomrezidive auch dem Radium gegenüber refraktär. Nach dem, was vorliegt — die Statistiken[10]) geben 80% 3jähriger Heilung sowohl für Operation wie für Bestrahlung des Lippencarcinoms — halte ich es bei Haut- und Lippenkrebsen für berechtigt und je nach der Lage des Einzelfalles (hohes Alter, kosmetische Gründe) sogar zuweilen für direkt geboten, unter der Voraussetzung einer sorgfältigen ärztlichen Nachkontrolle die Strahlenbehandlung an Stelle der Operation zu wählen.



In den der Strahlentherapie zugewiesenen Fällen von Lippencarcinom halten wir es für richtig, auch die zugehörigen Lymphdrüsenmetastasen mit hochgefilterter Strahlung anzugreifen. Bei der heutigen Technik ist zu erwarten, daß man damit — wenn es sich überhaupt um eine gut ansprechende Form des Carcinoms handelt — ebenso gründliche Arbeit leistet wie mit der Exstirpation. Wenn es sich zeigt, daß die Drüsentumoren sich nicht rasch zurückbilden, so gehen wir zur Drüsenausräumung über, die nach einer oder wenigen Bestrahlungen immer noch möglich bleibt, da durch diese wenigen Bestrahlungen die Aussichten auf glatte Heilung der Operationswunde noch nicht beeinträchtigt werden. Doch bedarf gerade diese Frage der Behandlung der Lymphdrüsenmetastasen bei Strahlenbehandlung des Primärtumors noch weiterer systematischer Bearbeitung.

Noch mehr wie an der Haut des Gesichts und an der Lippe werden wir geneigt sein, bei dem Carcinom des Penis der Strahlenbehandlung den Vorzug zu geben.

Keysser (Jena)[11]) hat durch Radium in einem Fall die verstümmelnde Amputatio penis umgehen können. Die infizierten Lymphdrüsen wurden ausgeräumt und der Fall $3^1/_2$ Jahre später bei der Nachuntersuchung rezidivfrei gefunden.

Wesentlich ungünstiger als in der Haut und der Hautschleimhautgrenze liegen bekanntlich die Verhältnisse bei dem Carcinom der Mundschleimhaut, insbesondere beim Zungenkrebs — sowohl für die Operation wie für die Strahlenbehandlung. Heilungen allein durch Röntgen sind nicht beobachtet (!), dagegen sah Sticker[12]) bei papillärem Zungenkrebs 2 Heilungen durch Radium, von denen die eine 4 Jahre nachkontrolliert werden konnte. Die infiltrierende Form des Zungenkrebses wird von Sticker als sehr ungünstig für die Radiumbehandlung angesehen. Doch haben wir gute Gründe zu der Annahme, daß durch Kombination von lokaler Radiumwirkung mit der Röntgentiefenbestrahlung Besseres zu erzielen ist.

Bei einer auf diese Weise im August 1918 in unserer Röntgenabteilung von Herrn Dr. Jüngling behandelten 61jährigen Frau mit einem dreimarkstückgroßen Krebsgeschwür am Zungengrunde, das auf den Mundboden und den Alveolarfortsatz übergriff, konnte 5 Monate nach der Bestrahlung völlige klinische Heilung konstatiert werden. Die Frau ist heute sicher am Leben, wenn wir sie leider auch noch nicht zur Nachuntersuchung nach Tübingen bekommen konnten.

Die Totalexstirpation der Zunge ist eine sehr eingreifende und gefährliche Operation. Mit der schweren Verstümmelung, die sie hinterläßt, wird nur eine geringe Aussicht auf Heilung erkauft[13]). Da ist man mit Rücksicht auf Erfahrungen, wie die mitgeteilte — so sehr sie auch weiterer Ergänzung bedürfen — doch wohl berechtigt, beim Zungenkrebs die Versuche mit der kombinierten Radium-Röntgenbehandlung systematisch weiterzuführen.

Auch für das Carcinom der Kiefer ist von vereinzelten Radiumheilungen berichtet[14]). Wir wissen aber, dank besonders dem verstor-

benen Altmeister Franz König, daß durch die Resektion des Oberkiefers Heilungen in einem beträchtlichen Prozenzsatz zu erzielen sind und 10—26 Jahre anhaltend beobachtet wurden. Wir wissen weiter, daß die operative Mortalität der Kieferresektionen durch die Einführung der Lokalanästhesie in sehr erfreulicher Weise gesunken ist, wir wissen endlich, daß die Fortschritte der Zahnheilkunde und für den Unterkiefer auch die sekundäre Knochentransplantation zur Beseitigung der funktionellen Störungen Befriedigendes leistet. Da können wir uns nicht entschließen, bei dem Carcinom der Kiefer, sofern es überhaupt noch operabel ist, von der Operation abzugehen.

Aus analogen Gründen glaube ich auch bei dem Wangentaschen-Carcinom, bei dem nach ausgiebiger Exstirpation durch geeignete Plastik die Kieferklemme verhütet werden kann, zunächst noch der Operation den Vorzug geben zu sollen.

Für die Carcinome des Pharynx und Larynx dürften die Erfahrungen Werners[15]) vom Samariterhaus in Heidelberg besonders beachtenswert sein. Unter kombinierter Behandlung mit Röntgenkreuzfeuer und Radium kamen die Pharynxcarcinome meist zur Rückbildung, doch machten in der Regel innere Metastasen, seltener ein lokales Rezidiv den errungenen Erfolg zunichte. Günstiger waren die Ergebnisse bei histologisch nachgewiesenem Carcinom oberhalb der Stimmbänder. In diesen der Operation schlecht zugänglichen Fällen wurde Heilung und Rezidivfreiheit bis zu 2 Jahren beobachtet. Die Gefahr des Glottisödems ist bei der Reaktion auf die intensive Bestrahlung wohl zu beachten. Wiederholt ist die Tracheotomie notwendig geworden. Beginnende Carcinome des Larynx selbst, die mit halbseitiger Kehlkopfexstirpation zu heilen sind und die bei uns wiederholt auf Röntgen nicht angesprochen haben, dürften am besten auch weiterhin der Operation vorbehalten bleiben.

Der Speiseröhrenkrebs wird am besten kombiniert mit Radium und Röntgen angegriffen. So konnten an unserer Klinik wiederholt weitgehende und lang anhaltende Besserungen erzielt werden, die bei dem der Operation unzugänglichen Leiden besonders hoch zu veranschlagen sind. Die Schluckbeschwerden schwanden, und in einem Fall konnte ösophagoskopisch jetzt ein halbes Jahr nach der letzten Röntgen-Radiumbestrahlung nichts mehr von Carcinomwucherungen gefunden werden[16]). Durch eine Gastrostomie, die bei der zunehmenden Stenose des Oesophagus ja ohnehin über kurz oder lang notwendig wird, wurde das Einlegen des Radiumröhrchens nach dem Prinzip der Sondierung ohne Ende sehr erleichtert.

Am Magen und Darm sind bis jetzt keine Erfahrungen gemacht, die zum Aufgeben unseres bisherigen operativen Standpunktes nötigen. Operable Fälle sollen nach wie vor sobald als möglich der Operation



zugeführt werden. Wenn unsere Indikationsstellung sich ändern sollte, so wird das aus naheliegenden Gründen am ehesten für das Rectum geschehen, wo an der Sauerbruchschen Klinik von Chaoul[17]) ohne Radium allein mit Röntgenstrahlen unter Anwendung einer bestimmten Technik bemerkenswerte Besserungen erzielt worden sind.

Wir haben auch hier das kombinierte Verfahren vorgezogen, das allerdings in der Regel zunächst starke Tenesmen hervorruft. — Von 5 Fällen von Rectumcarcinom, die im Jahre 1918 in unserer Klinik der Radium-Röntgenbehandlung unterzogen wurden, sind 3 ad exitum gekommen. Zwei Frauen von 62 und 63 Jahren sind jetzt fast 3 Jahre nach der Bestrahlung am Leben und in gutem Allgemeinzustande. Die eine war zur örtlichen Nachuntersuchung nicht mehr zu bewegen. Sie führt ihren Haushalt in voller Rüstigkeit und erklärte dem sie besuchenden Arzt, es gehe ihr abgesehen von geringen Störungen der Kontinenz so gut, daß sie eine weitere Untersuchung nicht wünsche. Bei der zweiten Patientin hatte es sich um ein zirkuläres, ulceriertes Carcinom ziemlich dicht oberhalb des Sphincter gehandelt, das mit der Vagina verwachsen, sonst eben noch beweglich war. Die Frau hatte die vorgeschlagene Operation abgelehnt und wurde deshalb bestrahlt[18]). Die Nachuntersuchung März 1921 ergab völlige normale Verhältnisse, insbesondere auch eine gute Funktion des Sphincter. Also: ein Rectumcarcinom ohne Operation klinisch vollkommen — zunächst für fast 3 Jahre (34 Monate) — geheilt.

Es ist nicht mehr daran zu zweifeln, daß Mammacarcinome zuweilen ohne Operation allein durch Röntgenstrahlen zur klinischen Heilung gebracht worden sind. Nachkontrollen über längere Zeit sind selten. Ein größeres Material liegt nur von dem für die Strahlentherapie allzu früh verstorbenen Kroenig vor, das nach seinem Tode von Opitz[19]) veröffentlicht ist. Es umfaßt 62 Fälle. Von diesen 62 bestrahlten Frauen waren insgesamt 11 oder 19,6% nach 3 Jahren ohne nachweisbares Rezidiv. Von 14 Fällen, die in gut operablem Stadium in Kroenigs Behandlung kamen, aber nicht operiert, sondern bestrahlt worden sind, waren nur 2 = 14,2% nach 3 Jahren rezidivfrei. Demgegenüber erzielte die Operation allein ohne Strahlenbehandlung in der Kieler Klinik bei 118 Fällen in 46,6%, die Tübinger Klinik bei 130 Fällen in 38,4% 3jährige Rezidivfreiheit. Damit ist freilich die Statistik von Kroenig-Opitz nicht ohne weiteres in Vergleich zu setzen, weil das Kroenigsche Material auch inoperable Fälle umfaßt und weil es sich bei der Strahlentherapie um ein noch in der Ausbildung begriffenes, bei der Operation aber um ein schon voll entwickeltes Verfahren handelt. Man muß aber doch sagen, daß dann, wenn von 14 gut operablen Fällen — oder eigentlich sogar von 17, denn 3 Verschollene sind von Opitz ausgeschaltet worden — nur 2 nach 3 Jahren am Leben sind, so ist das kein gutes



Resultat der Strahlentherapie. Wir bleiben also für die operablen Fälle von Carcinoma mammae bei der Operation.

Es war für die Behandlung tiefliegender Krebse von prinzipieller Bedeutung, als Bumm mit Bestrahlung durch die Bauchdecken hindurch ein Portiocarcinom zur Rückbildung brachte. Seitdem werden bis heute alle 3 Arten der Strahlenbehandlung des Gebärmutterkrebses angewendet, nämlich : die Behandlung mit Radium allein, vertreten besonders von Doederlein und Kehrer; die ausschließliche Röntgenbestrahlung, methodisch weiterentwickelt von Seitz und Wintz sowie die kombinierte Anwendung beider Strahlenarten, die zur Zeit wohl am häufigsten in Anwendung kommt. Mit allen 3 Methoden sind bemerkenswerte Erfolge, und zwar auch Dauererfolge erzielt. Doch sind bis jetzt dadurch die Erfolgsstatistiken der operativen Behandlung nicht geschlagen. Als besonderer Vorteil der Strahlenbehandlung wird hervorgehoben, daß auch inoperable Fälle geheilt sind. Seitz[20]) selbst bezeichnet in seinem Stimmungsbericht über den vorjährigen Gynäkologenkongreß diese Hauptfrage, ob der Gebärmutterkrebs operiert oder unoperiert bestrahlt werden soll, als unentschieden. Eine Reihe von Frauenkliniken sind der operativen Behandlung aller operablen Fälle treu geblieben. Auch diese Kliniken treten aber mit Entschiedenheit dafür ein, daß der Operation die prophylaktische Nachbestrahlung hinzugefügt wird, und haben dadurch die Zahl der Rezidive erheblich bis auf $^1/_3$ heruntergedrückt (Warnekros).

Auch wenn die Urteile der Gynäkologen besser übereinstimmten, und wenn die Frage einhellig zugunsten der Strahlenbehandlung des Uteruskrebses entschieden wäre — was sie nicht ist —, würden wir Chirurgen nur mit großer Vorsicht folgen dürfen, da die Verhältnisse bei dem Uteruskrebs in mehrfacher Hinsicht für die Strahlenbehandlung günstiger liegen als bei anderen Carcinomen. Bis jetzt können wir bei operablen Carcinomen den Verzicht auf die Operation zugunsten der Strahlenbehandlung nur in vorsichtig ausgewählten Formen dieser Krankheit befürworten.

Wir werden also, abgesehen von dem Speiseröhrenkrebs, der wenn auch an sich für eine Operation nicht ungünstig, doch wegen seiner unzugänglichen Lage nicht zu den operablen Carcinomen zu rechnen ist, der Strahlenbehandlung zunächst nur zuführen: Haut- und Lippencarcinome unter bestimmten Voraussetzungen, ferner mit Vorbehalt Fälle von Zungencarcinom, Carcinome oberhalb der Stimmbänder und vielleicht vorsichtig weiter tastend auch Fälle von Rectumcarcinom.

Um so freudiger werden wir vorbehaltlos anerkennen, was die Röntgenbehandlung beim inoperablen Carcinom geleistet hat. Hierüber brauche ich nicht erst lange zu referieren. Sie kennen aus eigener Er-



fahrung das oft wunderbare Einschmelzen großer mit der Umgebung fest verwachsener Carcinome, z. B. der Mamma. Sie haben erlebt, wie sich diese Verwachsungen lösen, wie das durch Drüsenmetastasen bedingte Stauungsödem zurückgeht, jauchige Krebsgeschwüre vernarben. Sie wissen aber auch, daß diese Erscheinungen nur sehr selten eine auch nur vorläufige klinische Heilung bedeuten, daß in der Regel ein Rest von Carcinom zurückbleibt, der weiterer Strahlenbehandlung trotzt, oder daß neue Metastasen in der Nähe oder sonst am Körper aufschießen.

Immerhin gibt es Ausnahmen. Eine Patientin mit primär inoperablem Mammacarcinom, die Warnekros[21]) im vierten Jahre nach der Bestrahlung noch rezidivfrei fand, ist 5 Jahre nach Beginn der Behandlung an einer fieberhaften Krankheit gestorben. Aber diese Ausnahmen stoßen die Regel nicht um, daß bei inoperablen Carcinomen auch durch Strahlenbehandlung die Heilung nicht erzielt werden kann.

Inoperable Tumoren können zuweilen in ein gut operables Stadium übergeführt werden. Es erscheint dann zwar inkonsequent, wenn man in solchen Fällen doch noch nachträglich operiert. — Und doch spricht der Umstand, daß solche Carcinomreste in der Regel auf die Röntgentherapie nicht mehr ansprechen, daß weiteres Bestrahlen dann nichts Weiteres erzeugt als ein Röntgengeschwür, entschieden für solche sekundäre Operation nach voraufgegangener Strahlenbehandlung

So hat uns z. B. bei einem inoperablen Lippenkrebs, der fest mit dem Kiefer verwachsen war und die Kinngegend weit ergriffen hatte, die Bestrahlung mit nachträglicher Exstirpation des verbliebenen refraktären Restes einen vollen Erfolg gebracht. Ob am Magen, wo Finsterer[22]) im Kampf mit inoperablem Carcinom diesen Gedanken systematisch zuerst unter Vorlagerung des Tumors verfolgt hat, entscheidende Erfolge auf diesem Wege zu erzielen sind, bedarf ernster Prüfung.

Rezidive nach Operation können durch Bestrahlung oft lange Zeit niedergehalten, zuweilen für die Dauer beseitigt werden. Von 21 Fällen von inoperablem Rezidiv nach Operation von Mammacarcinomen, die Warnekros[21]) durch Bestrahlung zur Heilung brachte, sind 6 gesund und rezidivfrei. Die Beobachtungszeit dieser 6 Fälle erstreckte sich (1920) über 4, 5 und 6 Jahre! — Eine besonders bemerkenswerte beweisende Erfahrung machten wir am Oberkiefer. Ein weit vorgeschrittenes, in die Orbita durchgebrochenes Oberkiefercarcinom wurde mit Resektion und Exenteratio orbitae behandelt. Im Jahre nach der Operation erschienen in der Tiefe des Orbitaltrichters die Rezidivknötchen, aber diese wurden durch Röntgenstrahlen glatt beseitigt. Der Mann war bei der letzten Untersuchung, $3^1/_2$ Jahre nach der Operation, 2 Jahre nach der Beseitigung des Rezidivs, in völlig einwandfreiem Zustande.

Solche Erfahrungen fordern ja nachdrücklich dazu auf, es nach Operationen gar nicht erst zu Rezidiv kommen zu lassen und schon vorher die etwa zurückgebliebenen Krebskeime im Gewebe zu vernichten. Die prophylaktische Nachbestrahlung operierter Carcinome ist deshalb ziemlich allgemein gefordert und geübt, insbesondere in der Gynäkologie. Auch ich war unbedingter Anhänger dieser Prophylaxe und erwartete bestimmt, daß die Statistik der nachbestrahlten Mammacarcinome einerseits und der nach der Operation nichtbestrahlten andererseits den Wert der Methode erweisen werden. Die Arbeit Nehers[23]) an unserer Klinik hat uns gerade mit gegenteiligen Resultaten überrascht. Die Nachbestrahlung des operierten Carcinoms hat uns weniger definitive Heilungen und mehr Rezidive gebracht, vor allem mehr Rezidive im ersten Jahre nach der Operation. Wir stehen damit vor Fragen, die nicht so ganz leicht zu beantworten sind. Ich überlasse es meinem Mitarbeiter Jüngling, Ihnen vorzutragen, was zu diesem Punkte zu sagen ist.

Auch in der Frage der Röntgenbestrahlung der Sarkome kann ich mich auf die Arbeit Jünglings stützen und im wesentlichen nur auf den Vortrag verweisen, den Herr Jüngling[24]) auf der Naturforschervereinigung in Nauheim gehalten hat, und der vor wenigen Wochen im 12. Bande der Strahlentherapie erschienen ist. Hier muß ich mich begnügen, die wichtigsten praktischen Schlußfolgerungen wiederzugeben, deren eingehende Begründung, gestützt hauptsächlich durch die Erfahrungen unserer Klinik, an der genannten Stelle zu finden ist.

1. Die Lymphosarkome reagieren durchweg gut auf die Bestrahlung und sind mit Rücksicht auf die durchweg ungünstigen Ergebnisse der Operation der Röntgenbehandlung zuzuweisen. In der Regel ist allerdings Ausbreitung des Leidens auf benachbarte Drüsengruppen und Metastasen in entfernten Körpergegenden nicht zu verhüten. Werner[25])-Heidelberg hat aber Heilungen über 5 Jahre hinaus verfolgen können.

2. Bei den periostalen Sarkomen der Extremitätenknochen des Schultergürtels und des Beckens ist ein Versuch mit Röntgenbestrahlung zu empfehlen. Die Ergebnisse der Operation, auch der radikalen, Amputation und Exartikulation, sind hier unbedingt schlecht. Eine 5 Jahre nach Röntgenbestrahlung eines periostalen Sarkoms der Humerusepiphyse beobachtete Heilung wurde kürzlich von Sonntag[26]) bekanntgegeben.

3. Bei dem myelogenen Riesenzellensarkom stehen die Röntgenstrahlen mit der Operation, sofern diese in einer Resektion bestehen kann, in Konkurrenz, die je nach den Verhältnissen des Einzelfalles zu entscheiden ist. Kommt die Amputation in Frage, so ist ein Versuch mit Strahlenbehandlung zu empfehlen.



4. Osteosarkome des Schädels haben der Tübinger Klinik und anderen lange Zeit anhaltende Heilungen bei Röntgenbestrahlung gebracht.

5. Bei Oberkiefersarkomen sind bisher mit der Strahlenbehandlung keine wesentlichen Erfolge erzielt. Diese Fälle sind nach wie vor, sofern sie operable sind, mit der Resektion zu behandeln, die etwa für $^1/_3$ dauernde Heilung verspricht.

6. Bei allen inoperablen Sarkomen ist ein Versuch mit Röntgenstrahlen dringend angezeigt.

Insbesondere gilt dies auch von Gliosarkomen[27]) im Gehirn, die durch die Schädeldecken hindurch zu wenigstens zeitweiser Rückbildung mit entsprechendem Rückgang der Hirndrucksymptome gebracht werden können. Die Strahlentherapie gewinnt hier den Wert einer Palliativtrepanation.

Sehr bemerkenswert sind die Bestrahlungserfolge bei den Tumoren der Hypophyse[28]). Es liegt jetzt eine ganze Reihe einwandfrei beobachteter Fälle vor, in denen die durch Druck des Tumors auf das Chiasma bedingten Sehstörungen, die bitemporale Hemianopsie oder die Amaurose gebessert oder sogar behoben worden sind. Eine uns zur Operation zugewiesene Patientin mit rasch fortschreitender Gesichtsfeldeinschränkung wurde in unserer Klinik von Herrn Jüngling mit hochgefilterten Röntgenstrahlen bestrahlt und von Herrn Fleischer[29]) ophthalmologisch beobachtet. Die entscheidende Besserung der Sehfähigkeit hat jetzt 3 Jahre angehalten. Die Frau, die sich auf der Straße nicht mehr allein bewegen und die nicht mehr geradlinig schreiben konnte, weil sie nicht sah, was sie schrieb, ließ uns jetzt einen 4 Seiten langen eigenhändig mit schönster Handschrift geschriebenen Brief zukommen, in dem sie versichert, arbeitsfähig zu sein, und dankbar ihre volle Zufriedenheit ausspricht. Der vorgelegte Bericht einer Augenklinik beweist, daß eine erneute Gesichtsfeldeinengung nicht eingetreten ist. Ich erwähne diesen Fall, weil er meines Wissens der erste ist, der nach längerer Zeit nachkontrolliert wurde. Trotzdem solche Erfolge, wie uns auch eigene Erfahrung lehrte, keineswegs mit Sicherheit erzielt werden können, erwächst hier der Operation eine nicht zu unterschätzende Konkurrenz.

Das gleiche gilt endlich von einer anderen Geschwulstart die so wie die Tumoren der Hypophyse an der Grenze der gutartigen und bösartigen Neubildung steht, dem Nasen-Rachenfibrom. Auf Grund einer eigenen, sehr günstigen Erfahrung[30]) mit der Röntgenbestrahlung halte ich die eingreifende Operation dieser Geschwülste — sie bleibt gefährlich, ob man nach Langenbeck oder nach Kocher oder nach einer anderen Methode operiert — für nicht berechtigt, wenn nicht ein Versuch mit der Röntgentiefentherapie gemacht worden ist.

M. H.! An Erfolgen wie die, von denen ich Ihnen berichtete, die uns vor 20 Jahren unglaublich erschienen wären, wird man nicht achtlos vorübergehen, auch wenn die Heilung des Rectumcarcinoms erst 34 Monate, die entscheidende Besserung des Hypophysistumors erst 3 Jahre nachkontrolliert ist. Als Operateure mögen wir es bedauern, daß kunstreiche Operationen dadurch vielleicht eine Einschränkung erfahren — als Ärzte werden wir den Fortschritt begrüßen und uns mit unseren Kranken darüber freuen.

Aber — die gleichwägende Gerechtigkeit gebietet die Gefahren und Nachteile nicht zu vergessen, von denen auch die Strahlentherapie nicht frei ist. Es muß, wenn auch nur kurz, daran erinnert werden, daß außer primären Röntgenverbrennungen, die sich durch entsprechende Dosierung vermeiden lassen, es auch Spätnekrosen gibt, die nach Monaten oder sogar nach mehr als Jahresfrist auftreten können. Sie verdienen ebensolche Beachtung wie die Allgemeinschädigung durch ausgedehnte Röntgentiefenbestrahlung, die sich vom Röntgenkater bis zur unheilbaren Röntgenkachexie steigern kann. Diese Schäden kommen glücklicherweise selten vor und fallen deshalb nicht allzu schwer ins Gewicht. Ein Nachteil hat aber allgemeinere Bedeutung. Das ist die Unsicherheit des Erfolges, die ich schon mehrfach in meinen Ausführungen berühren mußte. Beruht sie etwa, so wie Seitz und Wintz glauben, auf Fehlern der Technik, und können wir hoffen, sie zu beseitigen?

Dies führt mich auf meine zweite Hauptfrage: Handelt es sich für die Röntgentherapie nur um die Aufgabe, alle Körperstellen, welche Carcinomzellen bergen, mit einer bestimmten, die Carcinomzelle tötenden Dosis zu belegen? Können wir dann, wenn uns das gelingt, wirklich des Erfolges sicher sein? Mit anderen Worten: Gibt es eine Carcinomdosis?

Mit dieser Frage steht die weitere in engstem Zusammenhang: Verhalten sich die Zellen aller Carcinome auch bei verschiedenen Menschen, an verschiedenen Körperstellen und bei verschiedener histologischer Beschaffenheit in ihrer Reaktion auf die Röntgenbestrahlung im wesentlichen gleich, oder ist das nicht der Fall? Seitz und Wintz[31]) haben erklärt: „Nach unseren Erfahrungen sind die Schwankungen in der Röntgenempfindlichkeit der malignen Tumorzellen keineswegs sehr groß und bewegen sich ungefähr innerhalb der Grenzen, die wir bei der Prüfung der Reaktion der Haut gefunden haben.“

Wir müssen daher ein refraktäres Verhalten der Sarkom- und Carcinomzellen gegen Röntgenstrahlen ablehnen. — Demgegenüber ist folgendes festzustellen: Es gibt auf der einen Seite Carcinome, zum Beispiel Hautmetastasen des Mamma-Ca., die einschmelzen wie Schnee vor der Sonne bei einer Bestrahlungsdosis, die in der Haut nicht mehr als ein Erythem hervorruft, und auf der anderen Seite — auch bei nicht



kachektischen Individuen solche, die selbst durch Bestrahlung nicht zur Rückbildung zu bringen sind, welche auf die Zellen der normalen Haut tödlich wirkt. Unsere Erfahrungen stimmen mit denen von Werner[32]) vollkommen überein, auf dessen wichtige Beobachtungen aus dem Heidelberger Samariterhause besonders hingewiesen sei und dem wir uns in seiner Stellungnahme in der Frage der Strahlenbehandlung fast vorbehaltlos anschließen können. Aber auch von anderer Seite, von Kehrer[32]), Opitz u. a. sind durchaus analoge Beobachtungen gemacht worden.

Die Aufstellung einer Carcinomdosis kann daher, wie Jüngling[33]) ausgeführt hat, nur den Sinn haben daß es eine Carcinommindestdosis ist, d. h. eine Dosis, die mindestens gegeben sein muß, wenn man die Möglichkeit der Rückbildung des Carcinoms durch Bestrahlung herbeiführen will. In diesem Sinne hat die Einführung der Carcinomdosis ihren guten Zweck gehabt. Eine Carcinomdosis in dem Sinne aber, daß sie die Rückbildung des Carcinoms mit Bestimmtheit hervorruft, gibt es leider nicht, auch dann nicht, wenn man kachektische Individuen von der Erörterung ausschließt.

Noch größer sind die Sensibilitätsunterschiede bei dem Sarkom. Die Lymphosarkome sprechen so gut wie regelmäßig auf ein Bruchteil der H. E. D. an, auf der anderen Seite stehen z. B. Sarkome am Kiefer und manche Melanosarkome, die durch das Vielfache der H. E .D. nicht entscheidend beeinflußt werden konnten. Die Aufstellung einer einheitlichen Sarkomdosis ist unmöglich. Noch mehr als beim Carcinom bleibt beim Sarkom die Röntgentherapie in jedem Falle ein Versuch, dessen Gelingen sich nur mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit voraussagen läßt.

Die verschiedene Reaktion maligner Tumoren auf Röntgen- und Radiumstrahlen findet keineswegs immer in verschiedener histologischer Beschaffenheit ihre zureichende Erklärung. Vielmehr finden wir zuweilen bei histologisch gleichartigen Geschwülsten sehr verschiedenes Verhalten bei Bestrahlung.

Ja noch mehr: Es kann nicht daran gezweifelt werden, daß auch innerhalb des einzelnen Carcinoms oder Sarkoms die verschiedenen Tumorzellen den Röntgenstrahlen gegenüber eine verschiedene Sensibilität aufweisen. So, wie ich es 1903 bei Untersuchungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Zellteilung an Pferdespulwurmeiern[34]) beobachtete und wie es später Krönig und Friedrich[35]) von Experimenten an Kaulquappen beschrieben, wird ein Teil der Individuen bei derselben Bestrahlung unter denselben Bedingungen mehr geschädigt als der andere. So gibt es auch im Tumor restistentere Zellen, die bei der Bestrahlung verschont bleiben können. Es findet eine Auslese der widerstandsfähigen Zellen statt.



Diese Selektion macht es verständlich, daß leider oft von dem im allgemeinen zur Rückbildung gebrachten Carcinom ein Rest übrigbleibt, der durch weitere Bestrahlungen nicht zu beeinflussen ist.

Mag es auf dieser Selektion allein beruhen, oder mag noch eine andere Art erworbener Strahlenimmunität hinzukommen, jedenfalls müssen wir praktisch mit dem refraktären Verhalten vieler Rezidive rechnen. Es spricht das entschieden dafür, daß man sucht, mit einer Bestrahlung in einer einzigen Sitzung zum Ziele zu kommen. Schon 1903 wurden die besten Erfolge, die ich sah, mit einer einzigen intensiven Bestrahlung erreicht. Die geringere Wirkung, der „verzettelten Dosis" hat Kroenig[35]) nachgewiesen, und Werner Rapp, Opitz u. a. haben mit Bestimmtheit die Erledigung der Bestrahlung in einer Sitzung gefordert*).

Wir sehen: Überall sind außer der entsprechenden Verteilung der Bestrahlungsdosis biologische Verhältnisse zu berücksichtigen. Die Strahlenbehandlung maligner Geschwülste ist kein rein physikalisches Problem.

Das gilt auch für die letzte Frage, die ich nicht glaube unterdrücken zu dürfen: Welches ist der Angriffspunkt der Röntgenstrahlen. Wie hat man sich den Mechanismus der Strahlenwirkung zu denken? Und zu welchen praktischen Folgerungen führt unsere Vorstellung?

Daß die Röntgenstrahlen hauptsächlich auf die Tumorzellen selbst, und zwar in schädigendem Sinne einwirken, ergibt sich aus einer ganzen Reihe von Tatsachen, auf die — auch mit Rücksicht auf die von Herrn Bier am ersten Tage unseres Kongresses vertretene abweichende Anschauung — hingewiesen werden muß. Die histologische Untersuchung röntgenbestrahlter Carcinome zeigt Degenerationserscheinungen in solcher Art und Intensität, wie man sie als Folge einer in der Umgebung aufgetretenen Entzündung nicht findet. Man findet an geröntgten Hautcarcinomen und besonders auch an geröntgten Warzen[36]) histologisch hochgradige Degeneration der Epithelzellen, während die entzündlichen Erscheinungen in dem bindegewebigen Anteil der Haut nur geringfügig sind. Es konnte ferner ein bestimmter schädigender Einfluß der Röntgen- und Radiumstrahlen auf den in Teilung begriffenen Zellkern nachgewiesen werden, der — da die Beobachtungen an in Furchung begriffenen Eizellen gemacht wurden — nicht als abhängig von Veränderungen ernährender Gefäße gedacht werden kann. Diese histologisch erwiesene Störung der Zellbildung kommt biologisch zum Ausdruck in einer Hemmung aller Wachstums-

*) In seinem am Tage nach dem Chirurgenkongreß auf dem Röntgenologenkongreß gehaltenen Vortrag teilte Werner mit, daß es nach seiner Erfahrung einzelne Carcinome gebe, welche besser als auf die von Holzknecht so bezeichnete „einzeitige Höchstdosis" auf wiederholte kleine Bestrahlungen ansprechen.



vorgänge im Tier- und Pflanzenreich[36]). An der direkten schädigenden Einwirkung der Röntgenstrahlen auch auf die wuchernde Tumorzelle kann nach alledem nicht wohl gezweifelt werden.

Daß außer dieser Beeinträchtigung der Vitalität auch eine Steigerung der Zellenergie, eine Reizwirkung[37]) vorkommen kann, darf angenommen werden, wenn auch gesagt werden muß, daß die Basis von experimentellen und klinischen Beobachtungen nicht so breit und sicher ist, als es bei einer so wichtigen Frage zu wünschen wäre. Was an experimentellen und klinischen Forschungsergebnissen vorliegt, läßt aber doch mit Sicherheit erkennen, daß eine Reizung, eine Beschleunigung der Zellteilung nur von sehr kleinen, geradezu homöopathischen Strahlungsdosen ausgelöst wird. Bei einer Zunahme der Strahlenenergie wird schon auf einer sehr niedrigen Stufe die neutrale Schwelle überschritten, wo die Reizwirkung in eine Herabsetzung der Vitalität übergeht, um schließlich einen nekrotisierenden Grad zu erreichen.

Die Schädigung, die die Folge aller stärkeren Bestrahlungen ist, trifft zweifellos die Tumorzelle schwerer als die normale Zelle der Nachbarschaft.

Es handelt sich um eine — relativ — elektive Wirkung! Daß den Röntgenstrahlen solche elektiven Wirkungen zukommen, hat sich ja aufs deutlichste gezeigt in dem von Albers-Schönberg entdeckten Einfluß auf Ei- und Samenzellen und in den grundlegenden Untersuchungen von Heineke über die rapide Zerstörung der weißen Blutzellen durch die Röntgenstrahlen. Aber auch für die Tumorzellen ist die relativ elektive Wirkung durch so vielfältige makroskopische und mikroskopische Beobachtungen sichergestellt, daß es schwer verständlich ist, wie gelegentlich noch Zweifel an dieser Grundlage unserer Strahlentherapie auftauchen können.

Und dennoch kann diese Beeinträchtigung der Vitalität der Tumorzellen allein nicht alle Tatsachen erklären, die wir bei der Röntgenstrahlenbehandlung maligner Tumoren beobachten. Würde es sich nur darum handeln, die Krebszelle zu töten, so müßte der Schwund des Carcinoms um so sicherer eintreten, je intensiver bestrahlt, je sicherer überall das Gewebe mit der tödlichen Dosis belegt ist. Das ist aber keineswegs regelmäßig der Fall.

Ich bitte Sie, noch einen Blick auf das Bild*) dieser Patientin zu werfen, bei der Rezidivknoten in der Haut nach Mammaexstirpation durch Bestrahlung beseitigt wurden. Nach der letzten Bestrahlung eines umschriebenen Feldes mit Zinkfilterung und 100—110% der H. E. D. gingen die Knötchen nicht mehr zurück. Eines wurde zur mikro-

*) Auf die Wiedergabe des Bildes an dieser Stelle muß aus äußeren Gründen verzichtet werden.



skopischen Untersuchung excidiert. An der Excisionsstelle entwickelte sich nach anfänglich primärer Heilung ein Röntgengeschwür, und in dem bestrahlten Gebiete schossen nun neue Knötchen auf, während in der Nachbarschaft nichts von solchen zu entdecken war. — Also: Wucherung der Carcinomkeime beschränkt auf das intensiv bestrahlte Gebiet, während in der mit Blei abgedeckten Umgebung, die zweifellos auch dort darinsteckenden Carcinomkeime in ihrem latenten Stadium verharren. Das kann keine einfache Reizwirkung auf die Carcinomzellen sein, dazu war die Bestrahlung viel zu intensiv; sie war ja so intensiv, daß ein Röntgengeschwür entstanden ist.

Solche Fälle wie dieser weisen darauf hin, daß da Widerstände des normalen Gewebes gegen die Carcinomwucherung durch die Bestrahlung aus dem Wege geräumt sind. Es führen solche Beobachtungen meines Erachtens zu der von Kroenig[35]), von Theilhaber[38]), von Stephan[39]), ganz besonders aber von Opitz[19]) vertretenen Anschauung, daß bei der Röntgentherapie des Krebses zwei Dinge eine Rolle spielen, die Schädigung des Krebsgewebes einerseits und andererseits die aktive Tätigkeit, des umgebenden Gewebes, das mehr zu leisten hat als nur die Totengräberarbeit für die abgetöteten Tumorzellen. Ob bei der Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste das umgebende normale Gewebe direkt eine förderliche Reizwirkung, eine Stärkung, im Kampfe gegen den Krebs durch die Röntgenbestrahlung erfährt, so, wie es für die nichtoperative Behandlung von Geschwülsten im allgemeinen Bier[40]) und speziell für die Röntgenstrahlen Theilhaber, Stephan und M. Fränkel[41]) annehmen, oder ob es sich nur darum handelt, daß die Abwehrtätigkeit des normalen Gewebes nicht durch die Bestrahlung beeinträchtigt wird, das ist vorläufig unentschieden. Auf jeden Fall aber werden wir die von Opitz mit Rücksicht auf die Abwehrkraft des normalen Gewebes ausgesprochene Warnung vor Überdosierung unterschreiben müssen. Ein Zuviel kann bei der Strahlentherapie ebenso schaden wie ein Zuwenig! Die Überdosierung kann wie die Reizdosis — wenn auch auf ganz andere Weise — eine Carcinomwucherung anregen.

Nicht weniger Bedeutung als dem normalen Gewebe in der Umgebung der Tumorzellen kommt sicherlich der Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus zu. Wenn dessen Abwehrkräfte durch zu intensive und zu ausgedehnte Bestrahlung beeinträchtigt werden und wenn sich die von Kroenig so genannte Röntgenkachexie entwickelt, so sehen wir an Stelle der erstrebten Krebsheilung eine auffallende Krebswucherung einsetzen — ein deutlicher Hinweis darauf, daß bei der Röntgentherapie die Rücksicht auf den Gesamtorganismus nicht außer acht gelassen werden darf.



So dürfen wir vielleicht bei den Heilungsvorgängen, die wir durch die Röntgenstrahlen anregen, ein Ineinander- und Gegeneinanderwirken verschiedener Faktoren sehen: Tumorzelle, umgebendes Gewebe, Abwehrkräfte des Gesamtorganismus. Dieses Wechselspiel erinnert uns an die nach experimenteller Tumortransplantation beobachteten Erscheinungen und besonders an Spontanheilungsvorgänge[12]), die beim Hautkrebs, aber auch beim Magenkrebs und beim Sarkom vielfach festgestellt sind. Hier wie dort haben wir ein Gegeneinanderwirken der genannten Faktoren! Freilich über die unvollkommenen Ansätze kommt die spontane Heilung nur sehr selten hinaus. Erst durch die Nachhilfe der Röntgenstrahlen kommt sie voll zur Geltung. Es ist, wenn diese Vorstellung richtig ist, die Röntgentherapie der bösartigen Geschwülste nichts anderes als eine Steigerung natürlicher Heilungsvorgänge ins Große.

Eine Fülle biologischer Probleme ist in der Strahlentherapie maligner Geschwülste verborgen. Es wird intensiver Arbeit bedürfen, um sie der Lösung näher zu führen. Möge die heutige Aussprache das ihrige dazu beitragen!

Literaturverzeichnis.

[1]) Möller, Magnus, Über den Einfluß des Lichtes auf die Haut. Bibliotheca medica, Abteilung D, H. 8. 1900. — [2]) Gunsett, Oberflächentherapie mit hohen Dosen hochgefilterter Röntgenstrahlen, speziell bei Cancroiden und bei der Hypertrichose. Strahlentherapie **5**, 219. 1915. — [3]) V. Eiselsberg, Über Radium- und Röntgenbehandlung maligner Tumoren. Verhandl. d. Dtsch. Ges f. Chir. 43. Kongr. **2**, 705. 1914. — [4]) Körbl, Die Röntgenbehandlung der Hautcarcinome, speziell des Basalzellenkrebses. Arch. f. klin. Chirurg. **97**, 752. 1912. — [5]) Die Anschauung, daß es sich bei der Heilung von Hautcarcinomen durch Röntgenstrahlen nur um Scheinheilung handelt, wurde z. B. noch 1909 vertreten von Rehn: Rehn, Zur Behandlung der flachen Hautcarcinome. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 169. — [6]) Werner und Rapp, Zur Strahlenbehandlung bösartiger Neubildungen. Strahlentherapie **10**, 664. 1920. „Nach einer vorläufigen Zusammenstellung beträgt bei den mit Radium bestrahlten Hautepitheliomen und kleineren Lippencarcinomen der Prozentsatz der mehr als dreijährigen Heilungen 72%." — [7]) Die Abbildung findet sich in: Perthes, Zur Frage der Röntgentherapie des Carcinoms. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir., 33. Kongr. 1904, II, S. 398 und Arch. f. klin. Chirurg. **74**. Das daselbst erwähnte Prinzip der Strahlenfiltration war in folgender Arbeit genauer begründet: Perthes, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf epitheliale Gewebe, insbesondere auf das Carcinom. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir., 32. Kongr. 1903, II, S. 538 und Arch. f. klin. Chirurg. **71**, H. 4, sowie in Perthes, Versuch einer Bestimmung der Durchlässigkeit menschlicher Gewebe für Röntgenstrahlen mit Rücksicht auf die Bedeutung der Durchlässigkeit der Gewebe für die Radiotherapie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 8.— [8]) Krecke, Über Strahlentherapie in der Chirurgie. Strahlentherapie **8**, 1. 1917. — [9]) Schultz, Frank, Die Röntgentherapie in der Dermatologie. Berlin 1910. Jul. Springer. — [10]) Statistiken über operative Heilungen des Lippenkrebses: v. Bonsdorff, II. International. chirurg. Kongreß. Ref. Hildebrands



Jahresber. 1908, S. 396; Ebel, Zur Statistik des Carcinoms der Unterlippe. Bruns Beitr. z. klin. Chirur. 40. 1903; Hallström, Über die Operation des Lippenkrebses. Zentralbl. f. Chirur. 1907, S. 901; Steiner, Beiträge zur Behandlung des Lippenkrebses. Hildebrands Jahresber. 1908, S. 396. Die Statistiken über Heilung von Hautkrebs einerseits durch die Operation, andererseits durch Strahlenbehandlung bedürfen dringend der Ergänzung. — [11]) Keysser, Verhandl. d. chir. Kongr. 1914, S. 39 und Strahlentherapie 9, 726. 1919. — [12]) Sticker, 15 Fälle von Mundhöhlenkrebs mit Radium behandelt. Berl. klin. Wochenschr. 1915, S. 1041; Sticker, Weitere Erfahrungen in der Radiumbehandlung des Mundhöhlenkrebses. Berl. klin. Wochenschr. 1918, S. 1713; Sticker, Klinische Erfolge der Radium- und Mesothoriumbehandlung. Strahlentherapie 10, 689. 1920. — [13]) Meller, A., Zur Statistik der Schleimhautcarcinome des Mundes und des Rachens. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 84, 105: „Radikalheilung" wurde an der Klinik Gussenbauer in 14.6% erreicht. Doch hebt Meller hervor, daß es sich bei den geheilt gebliebenen Fällen meist um kleine (z. B. „bohnengroße", „kleinhaselnußgroße") Tumoren oder Geschwüre gehandelt hat. Von 52 nichtoperierten Fällen von Zungen- und anderen Schleimhautcarcinomen des Mundes aus der Gussenbacher-Hocheneggschen Klinik hat nach Meller (S. 123) keiner mehr als 2 Jahre nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome gelebt. Die Tatsache, daß der von uns mit Röntgen-Radiumbestrahlung vorläufig geheilte Fall nach über $2^1/_2$ Jahren am Leben ist, gewinnt dadurch auch ohne Nachuntersuchung an Bedeutung. Küttner, Handb. d. prakt. Chirurg. 4. Aufl. 1913, Bd. 1, berechnet „aus einer Reihe von größeren Statistiken" die Zahl der Dauerheilungen beim Zungenkrebs auf 13%. Die Statistiken trennen die günstigeren papillären und ungünstigeren infiltrierenden Formen nicht, das Ergebnis dürfte bei letzteren noch erheblich unter den angeführten Durchschnittszahlen bleiben. — [14]) Heilungen des Kiefercarcinoms durch Radium vgl. Sticker l. c. und Janeway, The treatment of tumors of superior maxilla. Ann. of surg. 1918, Nr. 4. — [15]) Werner, vgl. Nr. 6. — [16]) Wittmaack, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 371, berichtet über einen Patienten mit histologisch nachgewiesenem Oesophaguscarcinom, der $1^1/_4$ Jahr nach der ausschließlich mit Radium durchgeführten Behandlung klinisch geheilt und in vollem Kräftezustand war. Doch ist nach einer persönlichen Mitteilung von Guleke, der den Fall weiter beobachtete, später Exitus an Rezidiv und Metastasen eingetreten. — [17]) Chaoul, Die Röntgenstrahlung beim Rectumcarcinom. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 179. — [18]) Technik der Bestrahlung: 22. V. 1918: Radiumbromid 47 mg 24 Stunden eingelegt. 27. V. 1918. Röntgen. 4 Felder von 8 : 10 cm. Filterung durch 1 mm Zink. Konzentrische Einstellung. Jedes Feld bekommt H. E. D. Datum der Kontrolluntersuchung 15. III. 1921. — [19]) Opitz, Grundsätzliches zur Strahlentherapie der Freiburger Frauenklinik. Strahlentherapie 10, 977. — [20]) Seitz, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1920, S. 133 und Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Gynäkol., 16. Vers., 1920 Leipzig, Ambr. Barth; 1920, zweiter Teil: Sitzungsberichte 1921. — [21]) Warnekros, Biologische Strahlenwirkung und Bestrahlungstechnik des Uteruscarcinoms. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Gynäkol., 16. Vers. 1920, S. 333; Warnekros, Über den Wert der prophylaktischen Bestrahlungen nach Carcinomoperationen der Gebärmutter. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 44 1916. — [22]) Finsterer, Zur Therapie inoperabler Magen- und Darmcarcinome mit Freilegung und nachfolgender Röntgenbestrahlung. Strahlentherapie 6, 205. 1915. — [23]) Neher, Erfolge der Brustkrebsbehandlung vor und nach Einführung der prophylaktischen Röntgenbestrahlung der operierten Fälle. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1920, Nr. 2. — [24]) Jüngling, Zur Behandlung des Sarkoms mit Röntgenstrahlen. Strahlentherapie 12, 178. 1921. — [25]) Werner s. Nr. 6. — [26]) Sonntag,



Ein Beitrag zur Aktinotherapie maligner Tumoren. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. — [27]) Hirngeschwülste: Nordentoft, Röntgenbehandlung an Gehirntumoren. Strahlentherapie **9**, 631. 1919; Sänger, Strahlentherapie **9**, 720. — [28]) Hypophysis cerebri: Schäfer und Chotzen, Zur Röntgenbehandlung der Hypophysistumoren. Strahlentherapie **10**, 191. 1920; Krecke, Über Strahlentherapie in der Chirurgie **8**, 11. 1917. — [29]) Fleischer und Jüngling, Durch Röntgenbehandlung gebesserter Fall von Hypophysistumor. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1362. — [30]) Nasenrachenfibrom: 13jähriger Knabe. Im August 1918 wegen Atembeschwerden „Entfernung der Mandeln und von Nasenpolypen". Bald danach wird die Nasenatmung völlig unmöglich. Schwere und hartnäckige Blutungen aus der Nase. 6. XII. 1918: Sehr anämisch aussehender Knabe. Atmet nur durch den Mund. Links leichte Protrusio bulbi. Der exspiratorische Luftstrom kann durch die rechte Nasenhälfte noch in Spuren durchgetrieben werden, nicht durch die linke. Das Gaumensegel ist nach unten vorgewölbt. Der tastende Finger fühlt einen gelappten und etwas zerklüfteten Tumor im Nasenrachenraum. Bestrahlung mit Symmetrieapparat, 38 cm Funkenstrecke. 4 Felder, je eines am Kieferwinkel und an der Wange auf beiden Seiten. Unter Filterung mit 3 mm Aluminium je 80—90% der H.E.D. 15. I. 1919 Analoge Bestrahlung, aber mit Zinkfilterung. 11. III. 2 Felder an der Wange. 8 IV. 1919. Atmung völlig frei, auch durch die Nase. Keine Blutungen mehr. Nicht mehr anämisch. Der hinter das Velum eingeführte Finger fühlt nichts mehr von Tumoren. Hautreaktion ist von der Bestrahlung nicht eingetreten. 19. III. 1921: Brieflicher Bericht des Vaters, daß sein Sohn „gesund ist und gut durch die Nase atmen kann. Die Blutungen sind nicht mehr gekommen. Seine linke Backe schwillt ab- und zu an, wenn er sich erkältet. Sonst ist er gesund und munter und geht jeden Tag, schon $1^1/_2$ Jahre ununterbrochen, in sein Geschäft . . ." — [31]) Seitz und Wintz, Unsere Methode der Röntgen-Tiefentherapie und ihre Erfolge. 5. Sonderband der Strahlentherapie 1920, S. 254. — [32]) Werner und Rapp, Zur Strahlenbehandlung bösartiger Neubildungen. Strahlentherapie **10**, 664. 1920 und Werner, Vortrag auf dem Röntgenkongreß 1921; Kehrer, Die Radiumbestrahlung bösartiger Neubildungen. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Gynäkol. 16. Vers. 1920, S. 1. — [33]) Jüngling, Gibt es in der Röntgentherapie eine einheitliche Carcinomdosis? Münch. med. Wochensch. 1920, S. 690. — [34]) Perthes, Versuche über den Einfluß der Röntgen- und Radiumstrahlen auf die Zellbildung. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, S. 632. — [35]) Kroenig und Friedrich, Physikalische und biologische Grundlagen der Strahlentherapie. 3. Sonderband der Strahlentherapie 1918; Werner und Rapp, l. c. Nr. 6; Opitz l. c. Nr. 19. — [36]) Perthes, Arch. f. klin. Chirur. **71**, H. 4. Die Hemmung von Wachstumsvorgängen im Tier- und Pflanzenreich als allgemeine Folge von Röntgen- und Radiumbestrahlung wurde 1903 und 1904 von mir nachgewiesen an in Überhäutung begriffenen granulierenden Hautwunden, an dem Flügel eben ausgebrüteter Hühnchen, an den in Furchung begriffenen Eizellen von Ascaris megalocephala sowie an Keimlingen der Saubohne (vgl. Zitat Nr. 34). Die Störung der Mitose durch die Radiumbestrahlung ist später von Paula Hertwig bestätigt. Vgl. G. Hertwig, Das Radiumexperiment in der Biologie. Strahlentherapie **11**. 821. — [37]) Reizwirkungen: Vgl. besonders: Kienböck, Radiotherapie der bösartigen Geschwülste. Strahlentherapie **5**, 593. 1915; Beckton siehe Lazarus-Barlow, Die Ursache und die Heilung des Krebses im Lichte der neueren radiobiologischen Forschung. Strahlentherapie **6**, 174. 1915. (Durch Bestrahlung mit ganz minimalen Mengen Radium wurde eine Beschleunigung der Zellteilung bei Eiern des Pferdespulwurms erzielt.) E. Sachs, Über die Gefahren der Reizdosen bei der Röntgenbehandlung inoperabler Carcinome. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1914, S. 507. — [38]) Theilhaber, Die Entstehung und Behandlung der

Carcinome. Berlin 1919, bei Karger (zusammenfassende Arbeit); Theilhaber, Über einige Ursachen der Mißerfolge bei der Strahlenbehandlung der Carcinome. Berl. klin. Wochenschr. 1916, S. 1027. — [39]) Stephan, Über die Steigerung der Zellfunktion durch Röntgenenergie. Strahlentherapie **11**, 517. — [40]) Bier, Versuche über nichtoperative Behandlung von Geschwülsten, mit besonderer Berücksichtigung der „Proteinkörpertherapie". Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 14, S. 416. Auf diese wichtige Arbeit, in der sich auch Hinweise auf ältere Arbeiten Biers über das gleiche Thema finden, muß besonders aufmerksam gemacht werden, trotzdem sie erst unmittelbar nach Erstattung meines Referates erschienen ist. — [41]) Fränkel, M., Die Röntgenreizdosen in der Gynäkologie mit besonderer Berücksichtigung der Carcinombekämpfung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 45. — [42]) Spontanheilungsvorgänge, vgl. z. B. Rehn, Zitat Nr. 5 und Konjetzny, Spontanheilung beim Carcinom, insbesondere beim Magencarcinom. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 292; Reichel, Ein Fall von Spontanheilung eines Spindelzellensarkoms. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1895; Perthes, Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Dtsch. Chirurgie. Lieferung 33a. Stuttgart 1907, Enke. S. 145. Spontanheilung der Epulis.



Die operative Behandlung der chirurgischen Tuberkulose.

Auszugsweise vorgetragen am 2. Tage des 45. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 31. III. 1921.

Von

Prof. Dr. **Fritz König,**

Vorstand der chirurgischen Universitätsklinik zu Würzburg.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 5. Mai 1921.*)

M. H.! Es wird mir schwer fallen, nach den begeisternden Ausführungen von Geheimrat Bier Ihr Interesse für das grobe Geschütz der operativen Chirurgie gegen Tuberkulose wachzurufen. Aus dem idealen Schwung muß ich Sie in die ganz nüchterne Betrachtung nackter Tatsachen zurückführen, deren Sicherstellung womöglich in entfernte Jahre zurückreicht. Im Jahre 1913 hat Garré in einem ausgezeichneten, auf 1000 eigene Beobachtungen an tuberkulösen Knochen und Gelenken gestützten Referat dem Kongreß über diese Frage berichtet[1]). Auch wenn nicht Zeit — und andere Umstände — es ganz unmöglich machten, so würde der Versuch einer ähnlichen Eigenstatistik meinerseits für Sie weder Reiz noch Wert haben können. Dadurch aber glaubte ich nützen zu können, daß ich der Garréschen Statistik eine breitere Basis gab; dadurch, daß ich hineintauchte in die Flut von Literatur und gewaltiger Arbeit, welche seit weit über einem Menschenalter von zahlreichen und vortrefflichen Chirurgen uns auf diesem Gebiet gegeben ist. Und so entstand als Auslese aus etwa 100 Veröffentlichungen jene große Sammelstatistik, die ich auf 2 Tafeln habe wiedergeben lassen, mit den aus 4000 beobachteten Tuberkulosen herausgeschälten Ergebnissen von etwa 2000 resezierten Tuberkulosen, aus der Sie die Namen vieler berühmten Kliniken und die monumentalen Zahlen von Franz König[2]) überall hervorleuchten sehen, dem wir so viel auf diesem Gebiete verdanken. Die hier zusammengebrachte große Summe gesicherter End-

[1]) Garré, Bruns Beitr. 87. 1914. (Darin die Arbeiten seiner Schüler Nußbaum, Syring, Leonhard).

[2]) Vgl. die Arbeiten von Franz König: 1. Die Tuberkulose der menschlichen Gelenke, der Brustwand und des Schädels 1906. — 2. Die spezielle Tuberkulose der Knochen und Gelenke: I. Das Kniegelenk, 1896; II. Das Hüftgelenk, 1902. Berlin. Verlag Hirschwald.



ergebnisse nach Resektionen wegen Tuberkulose wird einen wesentlichen Teil der Grundlagen meiner Ausführungen bilden.

Durch eine Umfrage habe ich weiter festzustellen gesucht, auf welchem Standpunkte heute eine große Zahl unserer Chirurgen zu unserer Frage stehen. Den 22 Herren, welche mir z. T. sehr ausführlich geantwortet haben, danke ich hier für diese wertvolle Stütze meiner Arbeit.

Endlich glaubte ich wenigstens Stichproben von eigenen Beobachtungen gewinnen zu sollen, indem ich aus meiner Marburger Tätigkeit möglichst viele Operierte bestellte und dort persönlich untersuchte. Auch auf die z. T. interessanten Ergebnisse dieser Feststellungen komme ich wiederholt zurück.

Die konservative Behandlung und die große operative Chirurgie der chirurgischen Tuberkulose stehen zunächst in einem diametralen Gegensatz. Jene will den Herd im Körper heilen, diesem die Aufgabe seiner Auflösung zuschieben und so die mobil gemachten Abwehrstoffe ev. noch zu immunisatorischen Wirkungen benutzen. Die Großchirurgie der Tuberkulose aber sieht jeden Krankheitsherd für eine Gefahr an für den Träger, von der aus, nach den Beobachtungen von Virchow, Cohnheim, Weigert u. a. nicht nur eine Generalisation, sondern auch eine Entwicklung einzelner neuer Herde der Tuberkulose möglich ist. Sie will deshalb durch radikale Entfernung zum mindesten diesen Herd beseitigen, womöglich den ganzen Menschen tuberkulosefrei machen.

Als Begründer dieser „rationellen Therapie der Tuberkulose" ist Carl Hueter[1]) anzusehen, als erstes Anwendungsobjekt die Tuberkulose der Lymphdrüsen. Es bereitet auch heute noch hohen Genuß, in seinen 1872 gegebenen Darlegungen zu lesen, wie aus der Skrofulose der Lymphdrüsen die Tuberkulose, mit den furchtbaren Gefahren der Weiterverbreitung und dem öfter finalen Ausgang entsteht, und wie die rechtzeitige Entfernung der Drüsen diese Menschen rettet. „Opfer um Opfer sehe ich rettungslos der Tuberkulose verfallen, weil es im Anfang der Erkrankung an jeder rationellen Therapie fehlt." Mit wundervoller Plastik wird das Ziel der Behandlung, wird diese selbst geschildert.

Von da ab wurde die radikale Entfernung der tuberkulösen Halslymphdrüsen (in 90% aller Drüsentuberkulosen) Allgemeingut der Chirurgen; jene Operation, die, wie Garré 1884 an der Hand der Kocherschen Fälle sagte: „bei oberflächlichen, unverwachsenen Drüsen leicht ist, bei tiefliegenden, mit Gefäßen und Nerven verwachsenen Drüsen aber auch dem geübten Operateur eine 2—3stündige Arbeit aufbürdet."

[1]) C. Hueter, Die Skrofulose und ihre lokale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberkulose. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1872, Nr. 49.



Große Zusammenstellungen, von denen ich die von Blos über 745, die von Trczebizky über 800 Fälle erwähne, sind erschienen und noch in 1909 hat der um die Chirurgie des Lymphapparates verdiente Most[1]) ausführliche Mitteilungen über die Technik gemacht. Dann kam der Wendepunkt um 1910. Es waren klimatische Behandlung, künstliche und natürliche Sonnenbestrahlung, die Röntgentherapie, die die operative Behandlung in den Hintergrund drängten.

Wenn wir heute, nachdem dies Kapitel der Großchirurgie fast als abgeschlossen gelten muß, von Ausnahmen abgesehen, fragen, wieviel denn von den Hueterschen Zielen erreicht wurde, so lehrt uns auch die Statistik, daß wirklich in rund 60% die örtliche Tuberkulose der Drüsen beseitigt wurde. Jeder von uns kennt solche Fälle, bei denen die Operierten dauernd gesund blieben. Dagegen bleiben die 40%, in denen örtliches Rezidiv kam, und wirklich konnten wir uns in vielen Fällen mit disseminierten kleinen Drüschen zwischen den großen, nie einbilden, einen radikalen Eingriff zu machen. Auch die Erwartung, daß der übrige Körper vor der Tuberkuloseeruption bewahrt bleiben würde, hat sich nicht durchweg erfüllt. Auf 117 von Trczebitzky nachuntersuchte Radikaloperierte trafen 19 = 10,8% Lungenkranke und 40 = 22,8% mußte er als gestorben feststellen — das jede Tuberkulosebehandlung begleitende Gespenst blieb auch hier nicht aus.

So müssen wir heute bekennen, daß wir nicht darauf rechnen können, daß mit der Exstirpation tuberkulöser Halslymphome die Behandlung erledigt ist. Der Eingriff stellt sich oft genug als unvollkommen dar, Reste der Tuberkulose bleiben im Körper, und eine allgemeine Antituberkulosebehandlung bleibt dringend erwünscht. Außer diesen Erkenntnissen sprechen außerdem die doch nicht zu vermeidenden Halsnarben mehr zu gunsten der konservativen Behandlung, die heute mindestens die gleichen Erfolge hat. So ist es verständlich, daß die Huetersche Operation heute so gut wie aufgegeben ist.

Dies Kapitel glaubte ich vorausschicken zu sollen, weil es für das wichtigste, das der Knochen- und Gelenktuberkulose, in mehr als einer Richtung zum Nachdenken anregen muß. Wir kommen darauf noch weiter zurück.

Die operationsfreudige Anfangszeit der antiseptischen Ära suchte in der Frühresektion von Volkmann und seinen Anhängern für die Knochen und Gelenke das gleiche wie für die Lymphdrüsen zu erreichen. Allein schon 1880 mußte Franz König[2]) auf Grund der Nach-

[1]) Most, Verhütung und Bekämpfung der Halslymphdrüsentuberkulose. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 97, 294.

[2]) König, Die Erfolge der Resektion bei tuberkulösen Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Arch. f. klin. Chir. 25, 580.



untersuchung bei 117 Resektionen tuberkulöser Gelenke die Begeisterung dämmen. Innerhalb 4 Jahren waren 25 bereits gestorben, 7 an akuten Folgen des Eingriffs, 18 an anderweitiger Tuberkulose. Auch in anderer Beziehung entsprachen die Resultate nicht ganz den Erwartungen. So forderte König, und hat diese Ansicht bis zum Schluß vertreten, daß nur bei bestimmten Formen der Tuberkulose, hier aber auch entschieden, Operationen angezeigt seien. An diesen Forderungen haben eine Anzahl von Chirurgen mit ihm festgehalten; im übrigen aber weist die Stellung zu diesen Fragen, soweit dies sich in der Literatur spiegelt, in den letzten 20—30 Jahren ganz außerordentliche Unsicherheit und Schwankungen auf. All die einzelnen Richtungen, die konservativ-orthopädische, die Stauungshyperämie, die Strahlentherapie, die Besonnung lassen sich in ihren Einwirkungen erkennen, die oft um so schwerer waren, als die Verfechter der Behandlungsarten vielfach verlangten, daß zunächst einmal alle Tuberkulosen einem Versuch mit dem konservativen Verfahren unterzogen würden. Daß infolge dieses starken Druckes oft die günstige Zeit für eine rechtzeitige Operation verpaßt wurde, das geht aus freimütigen Angaben hervor, die mir gelegentlich meiner Umfrage gemacht wurden.

Aus den Antworten auf meine Umfrage bei namhaften Chirurgen über ihre Stellung zur Resektion kann man mehrere Richtungen herausschälen. Da wäre zunächst Gruppe A, die rein konservative Therapie, unter Gruppe B diejenigen, welche prinzipiell zunächst konservativ vorgehen, nach Versagen aber bei gewissen Fällen operieren, und endlich, als Gruppe C diejenigen Chirurgen, welche zwar auch konservativ behandeln, aber daneben für einzelne Formen, Gelenke oder Altersklassen ganz bestimmte Indikationen für eine sofortige Operation, ohne vorausgeschickten konservativen Versuch, aufstellen.

A.

Soweit ich sehe, steht Bier bislang allein mit seiner nur konservativen Behandlung. Nach persönlichen Mitteilungen hält er die Resektion tuberkulöser Gelenke überhaupt nicht mehr für gerechtfertigt, eine Amputation komme höchst selten in Frage, etwa bei gleichzeitiger fortschreitender schwerer Lungentuberkulose oder bei Sepsis, die vom mischinfizierten Gelenk ausgehe. Auch Fortnahme von Knochensequestern ist „nicht mehr gerechtfertigt, da sie sich ausnahmslos resorbieren“. Bier hat in Berlin und Hohenlychen seit 1913 nur mehr eine einzige Operation ausgeführt, Amputation wegen fortschreitender schwerer kavernöser Phthise.

Einen sehr weitgehend konservativen Standpunkt nimmt nach seiner Mitteilung, abgesehen von Mischinfektion Frangenheim-Köln ein; auch scheint bei jungen Patienten v. Eiselsberg sich dazu zu bekennen.



Einige andere nennen sich sehr konservativ, sind aber doch in die nächste Gruppe zu rechnen, wie Küttner, der doch im letzten Jahr noch 4 Resektionen, an Knie und Hüfte, eine davon wegen Mischinfektion ausgeführt hat.

B.

Hierher gehören die Chirurgen, welche zunächst konservativ vorgehen, dann aber wegen Versagens der Behandlung — bald früher, bald später — zur operativen Therapie übergehen. Es sind

Anschütz-Kiel,
M. Borchardt-Berlin,
Clairmont-Zürich,
v. Eiselsberg-Wien (für Erwachsene),
Graser-Erlangen,
Körte-Berlin,
Kümmell-Hamburg,
Pels-Leusden-Greifswald,
Schmieden-Frankfurt (für junge Individuen),
Sudeck-Hamburg.

Anschütz hat die Gründe, die ihn zum Verlassen der konservativen Behandlung bestimmen, in seiner Bearbeitung der Gelenktuberkulose im Lehrbuch von (Wilms-)Küttner-Wullstein genau niedergelegt. Im allgemeinen gilt wohl, wie Körte und Kümmell sich ausdrücken, daß bei Versagen der Behandlung die schwersten, eitrigen, destruierenden Gelenktuberkulosen zur Resektion nötigen, außerdem Mischinfektion. Bezeichnend für das Auseinandergehen der Anschauungen ist, daß v. Eiselsberg für junge Patienten das rein konservative Prinzip empfiehlt, für ältere zur Gruppe B gehört, bei denen er aber, wenn schon operiert werden muß, aus sozialen Gründen zur ablatio neigt, — während Schmieden sich für die jüngeren Patienten der Gruppe B einfügt, für ältere aber die Stellungnahme der Gruppe C vorzieht, also schon ganz bestimmte Indikationen zur Operation hat. Bei einzelnen Gelenken sind manche Autoren der Gruppe B frühzeitig dem Übergang zur Operation geneigt, bei der Schulter Pels-Leusden, beim Kniegelenk Poppert und Clairmont. Die Angabe des Züricher Klinikers Clairmont, daß „bei gewisser Ausdehnung und in gewissem Alter“ auch in der Schweizer Höhensonne viel Versager vorkommen und Operation angebracht sei, ist, wie die später mitzuteilende Auffassung von Hotz-Basel für uns von besonderem Interesse. Einzelne Chirurgen lassen sich auch durch das Vorhandensein von Knochenherden, durch das Alter, leichter und rascher zu Operationen bestimmen und bilden damit den Übergang zur letzten Gruppe.



C.

Es gehören hierher die Chirurgen, welche natürlich ebenfalls in zahlreichen Fällen konservativ vorgehen, aber bei bestimmten Formen sich das Recht zu sofortiger Operation vorbehalten; dahin zähle ich nach meinen Antworten

Enderlen-Heidelberg,
Garré-Bonn,
Hildebrand-Berlin,
Hotz-Basel,
Kirschner-Königsberg,
Payr-Leipzig,
Rehn-Frankfurt,
Sauerbruch-München,
Schmieden-Frankfurt,
Stich-Göttingen.

Eine Reihe von ihnen gibt den Nachweis großer Knochenherde bezw. Sequester als unmittelbaren Anlaß zum Eingriff an, so Enderlen, Garré, Hildebrand, Hotz, Payr, Rehn. Es soll besonders betont werden, daß der Baseler Kliniker Hotz diese Indikation zur Operation aufstellt, und es deckt sich das mit anderweitig mir gemachten Mitteilungen, daß auch andere bekannte Schweizer Autoren der Ansicht sind, daß diese Knochenherde unter der Heliotherapie nicht resorbiert werden. Auf die Entfernung extraartikulärer Herde aber bleibt die Indikation nicht beschränkt; Hotz operiert auch bei Durchbruch ins Gelenk. Freilich nur um „transartikulär" den Herd zu entfernen, während die Synovialtuberkulose der konservativen Behandlung überlassen bleibt. Für andere, wie Hildebrand, Payr, z. T. auch Garré gilt für Gelenktuberkulosen mit größerem Knochenherd Resektion. Beim Erwachsenen, bezw. älteren Menschen stehen eine ganze Anzahl dieser Chirurgen der Operation nahe, wozu wieder Hotz gehört, bei schlechtem Allgemeinbefinden, bei Fisteln und Contracturen. Hildebrand, Garré, Kirschner, Sauerbruch, Schmieden u. a. sind hier zu nennen, schwerer Fungus, besonders schwere Destruktion geben ihnen Anlaß zum Eingriff. Fisteln allein, ohne Mischinfektion oder sonstige Besonderheiten geben auch dieser Gruppe noch nicht den Anlaß zur Resektion. Im ganzen aber ist auch bei den zuletzt genannten Gründen die Frage: welches Gelenk? — von großer Bedeutung. So will Kirschner „am Knie beim Erwachsenen jeden Fungus und jede fistelnde Tuberkulose" resezieren, und Stich tritt für Knie und Fußgelenk warm für die Resektion ein. Im allgemeinen wird, und da zeigt sich wohl noch die Einwirkung des Garréschen Referates, für das Handgelenk, z. T. auch die Hüfte, die Resektion nahezu abgelehnt bezw.



ungern gemacht, besonders Enderlen und Schmieden sind mit der Handgelenkresektion unzufrieden. Auf die Frage der Resektion bei Kindern komme ich später zurück. Den wichtigen Standpunkt von Garré wollen wir hier kurz rekapitulieren: auf Grund guter Erfahrungen neigt er der Resektion zu bei Schulter, Ellbogen, besonders Knie, wo er alle schwer fungösen, eitrigen oder schwer fistelnden Tuberkulosen resezieren will. Die Resultate am Fuß ermuntern ihn ebenfalls noch zur Resektion, nicht aber am Handgelenk, wo er die Totalresektion verwirft. Von den Resultaten der Hüftresektion ist Garré nicht befriedigt: er weist ihr aber die Fälle mit profuser Eiterung und Zerstörung zu; schwere Fungi bei schlechtem Allgemeinzustand und große Sequester.

Bei Fisteln mit Mischinfektion greifen die meisten alsbald zum Messer. Payr hat mir in seiner sehr sorgfältigen Mitteilung geschrieben, wie er zunächst vorgeht, um die Mischinfektion zum Stillstand zu bringen, schonungslose Aufklappung, ev. mit großen Hautlappen, Durchschneidung der Achilles- oder Tricepssehne, auch Aufklappung des Gelenks. Erst später, im granulierenden Stadium, wird reseziert.

Das hier aufgestellte Schema kann natürlich nur im groben gelten; daß gerade bei der Tuberkulose sehr zu individualisieren ist, wird überall hervorgehoben. Aber große Differenzen sind eben da. Man gewinnt den Eindruck, daß diejenigen Chirurgen, welche für gewisse Formen auch heute noch — sagen wir einmal mutig und unbeirrt für die Resektion eintreten, darin durch ihre guten Resultate mit der Operation, die sie wohl auch sorgfältig gepflegt haben, bestärkt wurden. Das Dogma von dem zähen Festhalten an der konservativen Behandlung mag bei anderen doch gelegentlich erst in einer Zeit zur Resektion getrieben haben, in der es dazu zu spät war. Dann werden die Resultate schlecht, der Operateur enttäuscht, und so mag es kommen, daß mehr wie einmal das Wort fällt: wenn schon operieren, dann lieber gleich Amputation.

Um aus dem Widerstreit der Meinungen klare Richtlinien zu gewinnen, müssen wir einmal feststellen, ob die Resektion direkt schaden kann und welche Erwartungen wir denn überhaupt an sie knüpfen dürfen, dann zweitens welche positiven, endgültigen Erfolge mit ihr erzielt sind.

Darüber besteht Klarheit, schon seit den Zeiten von König, Kocher Garré u. a., daß nur schwere und schwerste Formen von Tuberkulose der Resektion zugewiesen wurden, größtenteils die von der konservativen Behandlung aufgegebenen. Mithin werden wir nicht nur das als natürlich ansehen, daß auch die Resektion nur einen Teil derselben heilen kann; auch der tödliche Ausgang verschieden lange Zeit nach der Operation in einem gewissen Prozentsatz darf uns nicht überraschen. Zuerst haben diese Zahlen geschreckt. Wenn König 1880 über 7 unmittelbare




Todesfälle seiner 117 Resezierten berichtete, an Carbolintoxikation, an Tetanus, an Sepsis — so sind das Dinge, die wir heute glücklicherweise ziemlich sicher ausschalten können. Anders die übrigen 18 Fälle, die der Tuberkulose erlagen. Aus der 1894 erschienenen Arbeit Bährs über Endresultate der Hüftresektionen bei Tuberkulose habe ich eine Tabelle

Tabelle 1.

(Siehe Bähr, Endresultate der Hüftgelenksresektion. „Alle Todesfälle infolge und trotz Resektion.“ Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 30. 1890.)

Prawitz	21,4 %	Kappeler	58,0%
Ashurst	30,0 %	Jacobsen	48,4%
Culberton	31,13%	Elben	59,0%
Grosch	32,0 %	Caumont	61,3%
Korff	33,0 %	Rosmanit	63,0%
Westendorf	41,0 %	Leisrink	63,6%
König	47,0 %	Albrecht	77,6%

abbilden lassen, die bei 14 Autoren die Todesfälle nach dieser Operation zwischen 21,4 und 77,6% schwanken ließ. Auch hier fallen die heute ausschaltbaren Gelegenheitsursachen für uns fort; aber es bleibt genug nach: in 80% der übrigen Todesfälle ist immer die anderweitige Tuberkulose die Ursache. So kommt es, daß von den Brunsschen 379 Knieresezierten (Blauel) 74 nachträglich starben, daß bei Garré auf 58 Fälle 24 Tote kamen — nur Niehans (Perret) sah auf 17 Fälle (im Schweizer Höhenklima nachbehandelt!) — keinen sterben —: es ist immer wieder die Tuberkulose, mag sie von der Lunge oder anderswoher kommen, das, was unsere Patienten dezimiert. Welche Rolle dabei die Resektion spielt — das wäre zu ergründen. Auch ohne Eingriff gehen viele an Gelenktuberkulose Leidende zu Grunde: Fedor Krause[1]) spricht von 20—25%. Sterben unsere Kranken infolge oder trotz der Resektion?

Sicher auf den Eingriff zurückzuführen sind die bald sich anschließenden allgemeinen Miliartuberkulosen. Aber die sind außerordentlich selten. Am häufigsten sind es anderweitige Herde, Tuberkulosen innerer Organe, schon bestehend, aber progredient werdend, bis zum Exitus. Büßt ein Patient, dem man einen Tuberkuloseherd fortschafft, an Schutzkräften gegen Tuberkulose ein? Dieser Gedanke ist ausgesprochen worden bei der Behandlung tuberkulöser Drüsen; und ich finde ihn auch in neueren Arbeiten wieder: es sei besser, wenn die Herde durch konservative Behandlung zur Aufsaugung kämen, da diese Heilung dem Körper neue Schutzstoffe gegen die Tuberkulose verschaffe, während die Exstirpation sie vielleicht nähme. Diese Annahme könnte darin eine Stütze finden, daß die Zahl der Todesfälle an innerer Tuberkulose

[1]) Fedor Krause, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Lief. 28a. 1899.



in den ersten Jahren nach der Resektion aufsteigend ist. (Nach Willemer 1% im ersten, 6% im zweiten, 7—8% im dritten Jahr), man könnte denken, daß im Anfang nach der Resektion immer noch von den so lange vorhanden gewesenen Herd ein Immunitätsgrad vorhanden ist, der sich nun zunehmend verringert. Aber klinische Erscheinungen sprechen dagegen, die völlige Gesundung so vieler nach der Resektion, vor allem die unbestrittene Tatsache, daß bei gleichzeitigem Vorhandensein innerer, z. B. Lungentuberkulosen, diese gerade nach der Amputation tuberkulöser Glieder zur Besserung und Ausheilung kommen, eine Tatsache, die sogar Bier — wie aus seiner Amputation wegen gleichzeitig vorhandener progredienter Phthise hervorgeht — anerkennt.

Wir müssen daran festhalten, daß es sich um schwere Tuberkulosen handelt. Ob tatsächlich von diesen mehr mit als ohne Resektion an Tuberkulose sterben, das muß eine große Statistik konservativ behandelter schwerer Fälle mit Dauerresultaten ergeben, auf die wir längst vergebens warten und die uns hoffentlich nicht mehr lange vorenthalten wird. Bis dahin haben wir keinen Grund, unter Hinweis auf die nachträglichen Todesfälle die radikale Beseitigung einer Knochen-Gelenktuberkulose zu verdammen.

Wenn wir daran festhalten, daß die Resektionen überall schwere und oft solche Fälle betrafen, die von der lange dauernden konservativen Behandlung aufgegeben wurden, so kann es gar nicht weiter wundern, daß so und so viele noch in der Behandlung starben, und es kann uns nicht interessieren, daß eine Anzahl trotz Resektion nicht zur Heilung kommen. Die wichtigste Frage ist vielmehr die, wie oft bei denen, welche nach der Resektion als geheilt entlassen wurden, diese Heilung standhielt; die Frage lautet: wieviel Dauerheilungen werden wirklich durch die erfolgreiche Resektion erzielt, und wie ist der Gebrauch der Glieder? Das soll an Hand der Sammelstatistik nachgewiesen werden.

Sie sehen auf den Tabellen von etwa 20 Autoren über 2000 Resezierte der verschiedenen Gelenke verzeichnet, von denen wieder 1932 schließlich zu genauen Nachforschungen verwendet werden konnten. Weit über 300 waren in den oft langen Jahren bis zur Kontrolle verstorben; obwohl bei vielen das resezierte Gelenk geheilt geblieben war, sind diese aus besonderen Gründen nicht verwertet. Ich habe auch sonst alles komplizierende ausgeschaltet, so die sekundär Amputierten. Bei einigen wenigen liegt die Beobachtung erst 1—2 Jahre zurück, sonst handelt es sich um 5—20, ja 30 und mehr Jahre.

Da ergibt sich nun, daß von diesen 1932 Fällen 1329 noch bei der Nachforschung geheilt lebten; es heißt das, daß in über 68% der durch die Resektion zunächst zur Heilung gebrachten



Tabelle 2a.

Ausgänge von Gelenkresektionen wegen Tuberkulose.

Klinik — Autor — Jahr	Gelenk	Beobachtungszeit	Gesamtzahl der Resektionen	Zahl der endgültig Nachuntersuchten	Endresultat		Angabe über Funktion bei den Geheilten
					nachträglich †	dauernd geheilt	
Garré (Leonhard) 1913	Schulter	19 Jahre	16	10	2	6	gut
Kocher (Lindholm) 1905	„	42 „	45	21	6	15	gut oder sehr gut
König (W. König) 1906	„	16 „	44	44	11	36	sämtlich brauchbar, darunter 10 mit Ankylose
	Schultergelenk:	—	105	**75**	19	**57**	= 76%
Mosetig (Damianos) 1904	Ellbogen	11 Jahre	21	21	6	14	gut, kein Schlottergelenk
Bardenheuer (Lossen) 1907)	„	12 „	74	43	13	30	28 gute Resultate, 2 Schlottergelenke
Garré (Leonhard) 1913	„	19 „	38	31	6	25	0 Schlottergelenk, 21 gut, 4 weniger
Kocher 1915	„	34 „	44	44	13	32	0 Schlottergelenk, 32 gut
König (Kosima) 1906	„	15 „	108	81	36	42	3 Schlottergelenke, sonst gut
	Ellbogen:	—	285	**220**	74	**143**	= 51%
Kocher 1915	Handgelenk	lange Jahre	57	45	6	34	gute Funktion
	Handgelenk:	—	57	**45**	6	**34**	
Thomson 1905	Hüfte	über 19 Jahre	37	37	4	24	$^2/_3$ gut
Niehaus (Perret) 1908	„	17 „	17	17	0	17	16 gänzlich arbeitsfähig, 1 teilweise
Schede-Bier (Vogel) 1909	„	9 „	16	15	7	8	7 gut geheilt
Garré (Nußbaum) 1913	„	19 „	52	37	9	28	alle gehfähig
Kocher (Stoller) 1915	„	$12^1/_2$ „	31	31	11	16	15 arbeitsfähig, 1 nicht
König 1906	„	20 „	274	198	48	114	109 gehen gut, 5 schlecht
	Hüftgelenk:	—	427	**335**	79	**207**	= 62%

Tabelle 2b.

Ausgänge von Gelenkresektionen wegen Tuberkulose.

Klinik — Autor — Jahr	Gelenk	Beobachtungszeit	Gesamtzahl der Resektionen	Zahl der endgültig Nachuntersuchten	Endresultat		Angabe über Funktion bei den Geheilten
					nachträglich †	dauernd geheilt	
v. Bruns (Blauel) 1904	Kniegelenk	27 Jahre	385	379	74	280	330 waren mit, 46 ohne Erfolg reseziert
Schede-Bier (Vogel) 1909)	"	9 "	32	22	7	15	15 gut. Auch die anderen nicht am Knie gestorben
Wolfer (Linhart) 1909	"	2—13 "	50	46	7	26	1 Schlottergelenk
Solimani 1910	"	2—13 "	41	38	0	33	32 gut, 1 Schlottergelenk
Helferich-Anschütz (Brandes) 1912	"	5—13 "	19 (Kinder)	14	3	11	es waren 14 feste Ankylosen
Helferich-Anschütz (May) 1913	"	5—13 "	57	60	14	44	alle gut
Garré (Els) 1913	"	19 "	268	188	14	144	144 tadellos
Kocher (Garnier) 1915	"	17 "	20	20	1	15	15 tadellos [übrige gut
Kocher (Schlittowsky) 1915	"	13 "	30	28	9	14	darunter wurden 2 amputiert,
König 1906	"	18 "	300	188	31	132	erfolgreich, gut waren reseziert 132 und 31 gestorbene = 163
Kniegelenk:		—	1202	**988**	160	**714**	72,6%
Helferich (Papendick) 1907	Fußgelenk	10 Jahre	17	17	—	11	11 gute Resultate
Madelung (Ohse) 1909	"	2—12 "	115	71	23	42	40 waren gut
Bardenheuer (Frank) 1909	"	2—6 "	45	30	—	27	25 gut, 2 Schlottergelenke
Garré (Syring) 1913	"	19 "	97	94	7	59	Funktion in 58% gut bis vorzüglich
König (Maas) 1906	"	14 "	102	62	9	35	Funktion gut, 2 hatten Fisteln
Fußgelenk:		—	376	**274**	39	**174**	66,4%
Gesamtzahl:	—	—	—	**1982**	377	1329	



Patienten eine Dauerheilung erzielt worden ist. Auf die Heilungsziffern bei den einzelnen Gelenken will ich nicht eingehen; es sind natürlich nur solche Angaben zu Grunde gelegt, bei denen sichere Zahlen gewonnen werden konnten. Jedenfalls ist das Ergebnis der Schlußfeststellung bei so großen Zahlen für die schweren Tuberkulosen erfreulich genug.

Auf die Gebrauchsfähigkeit der geheilten Glieder ist Garré eingegangen. Wir wollen einiges noch besprechen. Als schlechtestes hat das Schlottergelenk zu gelten; wir sehen es 3 mal bei 148 geheilten Ellbogen, einige Mal bei über 700 geheilten Knien, 2 mal (Totalexstirpation!) beim Fußgelenk. Auch am Hüftgelenk habe ich es 1 mal gesehen, während mir im übrigen die Nachuntersuchungen mehrere sehr gut und fistellos verheilte Hüften nach schwer destruktiv eitriger Prozessen ergab, bei welchen ich eine Heilung nicht erwartet hätte. Somit können wir sagen, daß das wirklich unbrauchbare Schlottergelenk in den vielen Hunderten geheilter Resektionen einen verschwindenden Bruchteil einnimmt.

Die postoperative Verkrümmung tritt gelegentlich trotz Mitgabe von Apparaten ein. Die Schuld liegt am Patienten, bezw. seinen Angehörigen.

Sehr gefürchtet ist die Verkürzung nach Resektion an unteren Extremitäten, besonders dem Knie, bei Kindern. Über dies vielbesprochene Kapitel hat Garré, der allein über 114 kindliche Resezierte verfügte, in sehr verdienstvoller Weise genaue Erhebungen gemacht; im ganzen hatte er im Mittel 2,8 cm Verkürzung. Es handelt sich alles darum, ob wir die Wachstumszone schonen können. Zwei beweisende Beobachtungen brachten mir 2 meiner Marburger Nachuntersuchten, deren Röntgenogramme wiedergegeben sind. Das seinerzeit 9 jährige Mädchen, wegen Knietuberkulose Jahre hindurch konservativ behandelt, wurde 1915 (in meiner Abwesenheit) reseziert. Bei der Januar 1921, nach $6^1/_2$ Jahren vorgenommenen Nachuntersuchung stellt sich das Mädchen mit stumpfwinkliger Ankylose und 10 cm Verkürzung ein.

Röntgenbild: totale Verknöcherung, keine Epiphysenlinien vorhanden (s. Abb. 1).

2. Der 4 jährige Knabe wurde, ebenfalls nach langer konservativer Behandlung, 1912 von mir im Knie reseziert. Nachuntersuchung Januar 1921, nach $8^1/_2$ Jahren, gerade, steife Heilung.

Röntgenbild: Synostose, untere Epiphyse völlig, obere z. T. erhalten, 3,5 cm Verkürzung (s. Abb. 2).

Also dort in $6^1/_2$ Jahren 10 cm, hier in $8^1/_2$ Jahren nur 3,5 cm Verkürzung.

Ich glaube, daß wir uns bei sorgsamer Ausführung, in schweren Fällen auch bei Kindern am Knie nicht vor der Resektion zu scheuen brauchen.



Für die Gebrauchsfähigkeit der Glieder spielen weiter die Stellung versteifter Gelenke, die Muskeltätigkeit bei beweglichen ihre Rolle. Eine sichere Beurteilung ist auch aus den Statistiken schwer zu gewinnen. Wohl wird die gute Gebrauchsfähigkeit z. B. bei der Hüfte im ganzen nur etwa 12% niedriger geschätzt, wie am Knie,



Abb. 1. Elis. M., 9 Jahre alt. Resektion mit Zerstörung der Epiphysenlinien. Nachuntersuchung nach $6^1/_2$ Jahren: 10 cm Verkürzung.

doch scheint es verschieden. Das Handgelenk wird heute sehr ungünstig beurteilt. Es ist das merkwürdig, da v. Bergmann z. B. berichtet, daß eine seiner Resezierten wieder Klavier spielen konnte; auch ich habe einmal ähnliches erreicht. Größere sichere Statistiken wären hier gerade erwünscht. Kocher[1]) gibt 75% gute Erfolge an.

[1]) Kochers Erfahrungen finden sich in Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **134**. (Dabei Arbeiten seiner Schüler Stoller, Huber, Schöni, Garnier, Schlitowsky).



Unter meinen Nachuntersuchten waren 2 Hände, zwar ausgeheilt, aber gebrauchsunfähig.

Ich möchte glauben, daß die funktionellen Ergebnisse nicht nur von der Operationstechnik, sondern von einer langefortgesetzten, minutiös sorgfältigen orthopädisch-mechanischen Nachbehand-



Abb. 2. Eckhard St., 4 Jahre alt. Resektion unter Erhaltung der Epiphysenlinien. Nachuntersuchung nach $8^1/_2$ Jahren: $3^1/_2$ cm Verkürzung.

lung abhängen. Die Verantwortung liegt nicht nur beim Operateur. Wenn hier dauernd so sorgfältig wie bei den sonstigen orthopädischen Methoden vorgegangen wird, ist sicher noch mancher bessere Ausgang zu erzielen.

Die letzte Frage hat zu beantworten: Können wir den Heilkoeffizienten für die örtliche Tuberkulose noch verbessern? Vielleicht durch radikale Eingriffe?



Hier ist auf die bekannten ausgezeichneten Ergebnisse der Ausrottung tuberkulöser Knochenherde, die wir heute im Röntgenbild so schön erkennen können, hinzuweisen. Eine Statistik darüber konnte ich nicht aufstellen; die Ergebnisse z. B. der Entfernung gelenknaher, aber noch nicht durchgebrochener Herde, die dem Kranken das ganze Elend der Gelenktuberkulose ersparen, sind anerkannt gut. Payr hält die „Fälle mit gelenknahen Herden, keilförmigen Sequestern, Käse- oder Granulationsherden für sehr günstige Objekte für eine chirurgische Therapie." Er rühmt seine Erfolge am Knie, Femur und Tibia, auch am Hüftgelenk (hoher Pfannenrandherd, Herd im Trochanter major bis in den Schenkelhals reichend), übrigens auch an allen anderen Gelenken. Sudeck teilt mir einen schönen erfolgreichen Fall von Tuberkuloseherd in der Patella mit, dessen Entfernung die Gelenkaffektion verhinderte, Enderlen, Hildebrand, Garré, Rehn u. a. treten dafür ein. Ich selbst habe sehr schöne Erfolge mit der Ausräumung der Herde erlebt, an der Schulter, Ellbogen, Knie Heilung erzielt, ehe das Gelenk erkrankte. Bei einer Frau in mittlerem Alter war links früher die Ablatio femoris wegen Knietuberkulose ausgeführt, jetzt trat rechts eine Schwellung in der unteren Peripherie des Kniegelenks ein. Die Röntgenaufnahme ergab einen Herd in der Tibiaepiphyse, noch außerhalb des Gelenkes, durch die Entfernung konnte die Tuberkulose von dem Gelenk ferngehalten werden, ein bei der Amputation der anderen Seite gar nicht hoch genug zu schätzender Erfolg. Überhaupt habe ich von dem Erfolg der operativen Entfernung tuberkulöser Knochenherde nur beste Eindrücke gewonnen — alle Patienten, die sich bei meinen Marburger Nachuntersuchungen eingestellt hatten, oder die Nachricht gaben, mit Knochenherden an Sternum, Jochbein, Humerus, Ulna, Calcaneus, Metatarsen waren ausgeheilt. Die radikale Entfernungsmöglichkeit gibt offenbar hier die günstigen Erfolge, es fragt sich, ob wir auch am Gelenk so radikal vorgehen können.

Die sogenannte Totalexstirpation der tuberkulösen Gelenke wurde zuerst von Wladimiroff empfohlen, ist in Deutschland besonders von Bardenheuer verfochten worden. Um geschlossen, wie eine bösartige Geschwulst die Tuberkulose zu entfernen, dazu gehört eine ausgedehnte Wegnahme auch gesunder Knochenteile. Es geschieht das in der Hoffnung, daß bei der Operation das gesunde Gewebe nicht mit tuberkulösen in Berührung kommt. Lossen und Frank haben, wie die Tabelle zeigt, über Ellbogen- und Fußresektionen Bardenheuers berichtet, Lossen 13 gestorbene, 27 fistellos, 3 fistelnd geheilte; Frank von 30 Fällen 25 gut geheilte gefunden. Bardenheuer hat seiner Zeit mitgeteilt, daß von totalen Hüftgelenksresektionen 14 ohne Fisteln geheilt seien, wobei die außerordentliche Schwierigkeit, die der Radikalexstirpation gerade am Hüftgelenk entgegensteht, betont werden muß.



Frangenheim schreibt mir jetzt, daß er wiederholt Rezidive bei den von Bardenheuer seinerzeit Geheilten gefunden habe, auch bei Mobilisierungsversuchen alte Herde aufgedeckt habe. Die Antworten der Chirurgen haben mir ergeben, daß die Methode, vielfach versucht, in sehr verzweifelten Fällen gelegentlich erfolgreich angewendet wurde (Clairmont, Denk), nirgends aber Bürgerrecht erworben hat — auch Hildebrand ist wieder davon zurückgekommen.

Dagegen tritt die Tendenz, möglichst spät erst das tuberkulöse Gelenk zu eröffnen, vielfach hervor. Bruns, Garré, Graser u. a. verweisen darauf nachdrücklichst. Irgendwann muß freilich immer das Gelenk eröffnet werden. Da scheint es nun möglich, daß die Anwendung antiseptischer Mittel die Operationsinokulation der Tuberkulose in Schranken hält. Kocher verwandte Karbolcampher, König rieb mit trockenem Jodoform ein, Küttner gebraucht die Lugolsche Lösung. Wir glauben, daß auf die Beobachtung all dieser Maßnahmen viel ankommt. Wir müssen wieder mehr auf die Technik der Resektion achten, und durch peinliche Beachtung auch der kleinsten Einzelheiten ihre Resultate noch zu verbessern suchen.

Als Gesamtgewinn aus unseren Beobachtungen wollen wir entnehmen, daß einmal eine zuverlässige Statistik über die Dauererfolge der rein konservativen Behandlung bei schweren Knochen-Gelenktuberkulosen bisher nicht existiert. Auf der anderen Seite wissen wir durch die besprochenen gründlichen Arbeiten, daß durch die Resektion bei schweren und schwersten Fällen wirkliche Dauerheilungen in einem sehr bemerkenswert hohen Prozenzsatz erzielt worden sind. Angesichts dieser beiden Tatsachen müssen wir folgende Indikationen für die Operation bei Knochen-Gelenktuberkulosen aufstellen:

1. Den Nachweis tuberkulöser Knochenherde, besonders in der Nachbarschaft von Gelenken. Bei Durchbruch ins Gelenk ist die Resektion vielfach berechtigt.

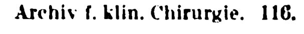
2. Bei schwerer Mischinfektion ist alsbald zu operieren und primär oder sekundär zu resezieren;

3. Bei nicht ostaler, trotz konservativer Behandlung fortschreitender, eitrig in die Umgebung penetrierender Gelenktuberkulose darf der Zeitpunkt nicht soweit verpaßt werden, daß schließlich doch die Amputation folgt. Hier steht der Chirurg vor ernstesten Entscheidungen. Die Amputation ist außer bei alten Leuten nur Notbehelf.

4. Bei Erwachsenen ist der Entschluß zur Resektion aus allgemeinen Gründen vielfach schneller zu fassen; aber auch die Resektion bei Kindern ist nach den oben angegebenen Richtlinien zulässig.

Wir hoffen bestimmt, durch Anwendung der Resektion nach diesen Grundsätzen den Kranken mehr zu nützen als durch blindes Eingeschworensein auf konservative Verfahren. Das aber wollen wir betonen:

die konservativen Methoden müssen wir nicht nur in sehr vielen Fällen als einzige Behandlung anwenden, sondern wir erkennen ihre Unentbehrlichkeit auch für die Kranken an, bei denen wir resezieren. *Die Resektion ist nur eine Episode in der Behandlung der Tuberkulose.* Wir haben gesehen, nur ausnahmsweise gelingt die abgeschlossene Entfernung des ganzen Krankheitsherdes, immer wird bisher gesundes Gewebe mit tuberkulösem in Kontakt gebracht, und Reste des letzteren bleiben, wenn auch nur in mikroskopisch feinen Mengen, zurück. Es handelt sich fast ausnahmslos *nicht um Exstirpation, sondern um örtliche Reduktion der Lokaltuberkulose* (*Linhart*). Mit den Resten muß der Körper fertig werden — hier kommen wir auf das bei der Lymphomexstirpation Gesagte zurück. Wir müssen also doch noch weiter den Kampf gegen die Tuberkulose führen, und können auch nach der Resektion all die Behandlungsarten, zumal die Sonnenbestrahlung, nicht entbehren. In ganz logischer Weise müsen wir daher die Hoffnungen teilen, daß es einmal gelingt, auf rein konservativem, sagen wir einmal immunotherapeutischem Wege auch die Knochen-Gelenktuberkulose zu heilen. *Bis dieses Ziel erreicht sein wird, halten wir aber die Resektion als Episode in der Allgemeinbehandlung der Knochen-Gelenktuberkulose für unumgänglich notwendig,* wenn sie ohne Verstümmlung die Tuberkulose beseitigt, oder wenn die örtlichen Zerstörungen zu groß, der fungöse Zerfall zu ausgedehnt ist, um mit Sicherheit vom Körper überwunden zu werden.





(Aus der II. chirurgischen Abteilung des Auguste Viktoria-Krankenhauses Berlin-Schöneberg [dirig. Arzt: Prof. Dr. O. Nordmann].)

Zur Operation der akuten Cholecystitis.

Auszugsweise vorgetragen auf dem 45. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Berlin 1921.

Von

O. Nordmann.

(*Eingegangen am 4. Mai 1921.*)

Es erscheint vielleicht unbescheiden, vor Fachkollegen über ein Grenzgebiet der inneren Medizin und der Chirurgie zu sprechen, welches nach den eingehenden Arbeiten der erfahrensten Mitarbeiter vielfach als definitiv abgesteckt gilt. Aber man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß die Chirurgie der Gallenwege im Gegensatz zu anderen Zweigen der Bauchchirurgie seit langen Jahren keine wesentlichen Fortschritte zu verzeichnen hat, obwohl das einschlägige Material sehr zugenommen hat. Auf meiner Abteilung war die Zahl der Gallenkranken besonders nach der Grippeepidemie zeitweise höher als die der Appendicitiskranken. Ich glaube, daß diese schon 1918 von Albu erwähnte Zunahme der Gallepatienten auch an anderen Orten konstatiert ist. Man kann ferner häufig hören, daß ein großer Zeil der Ärzte und besonders der Patienten den Resulteten der Gallenwegschirurgie skeptisch gegenübersteht. Fragt man sich nach den Gründen dieser Tatsache, so kommt man zu dem Schluß, daß verschiedene Momente diese relativ ungünstigen Urteile hervorrufen. Einmal ist die Ansicht weit verbreitet, daß das Gallensteinleiden nur in den seltensten Fällen zu lebensgefährlichen Komplikationen führt und bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken durch interne Mittel in das Latenzstadium überführt werden kann. Ferner ist man vielfach der Meinung, daß auch die Exstirpation der Gallenblase keine Dauerheilung garantiert und Rückfälle vorkommen. Schließlich wird häufig auf Nachbeschwerden hingewiesen, unter denen die Operierten angeblich in einem beträchtlichen Prozentsatz der Fälle zu leiden haben. Würde diese Kritik an den Erfolgen der Gallenwegschirurgie berechtigt sein, so wäre es überflüssig, noch weitere Worte zugunsten der chirurgischen Behandlung des Leidens zu verlieren. Dem ist aber nicht so! Bei einem Studium der neuesten Literatur findet man besonders im Auslande eine große Anzahl wissenschaftlicher Ar-

beiten, in denen die unbefriedigenden Ergebnisse der Gallenwegschirurgie darauf zurückgeführt werden, daß die Kranken fast ausnahmslos im Spätstadium ihres Leidens den Chirurgen überwiesen zu werden pflegen. Und es wird ferner betont, daß die Erfolge nur dadurch verbessert werden können, daß man frühzeitiger als bisher zur operativen Behandlung der Krankheit schreitet. In der deutschen Literatur der letzten Jahre sind eigentlich nur zwei Chirurgen für diesen Standpunkt eingetreten, nämlich Sprengel und Kirschner, ersterer nur tastend und vorsichtig, letzerer ganz unzweideutig. Ich habe ebenfalls seit längerer Zeit die relative Indikation zur Operation zugunsten der absoluten immer mehr eingeschränkt. Um nun zu diesen aktuellen Fragen Stellung nehmen zu können, und um zur Klärung einiger strittiger Fragen beizutragen, habe ich mein Krankenmaterial durchgearbeitet. Meinen heutigen Ausführungen lege ich 134 Fälle von akut entzündeten Gallenblasen zugrunde. Im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen stand bei ihnen eine mehr oder minder ausgebreitete Mitbeteiligung des Peritoneum in Gestalt der reflektorischen Bauchdeckenspannung und die übrigen bekannten klinischen Symptome der begrenzten oder diffusen Peritonitis, welche längstens 15—16 Tage vor der Operation begonnen hatten.

102 Patienten waren weiblichen, 32 Kranke männlichen Geschlechts. Das Alter schwankte zwischen 21 und 78 Jahren. 54% der Patienten standen zwischen dem 35. und dem 55. Lebensjahre. Auf die anatomischen Veränderungen bei diesen Formen der akuten Choloeystitis werde ich später kurz zurückkommen.

Wenn ich die akuten Entzündungen der Gallenblase und ihrer Umgebung meinem Studium zugrunde lege, so ist dies nichts Willkürliches, sondern in der Tatsache begründet, daß nur in diesem Stadium der Erkrankung die Pathogenese und die anatomische Form der Krankheit ergründet und gleichzeitig das klinische Material nach dem anatomischen Befunde eingeteilt werden kann. Bei der Wurmfortsatzentzündung sind wir gewohnt, die Krankheit im Einklang mit den Veränderungen an der Appendix und am Peritoneum klinisch zu betrachten und zu behandeln. Bei den Erkrankungen der Gallenblase herrschen aber immer noch — trotz der neueren abschließenden Arbeiten von Aschoff und seiner Schule, von Körte, Kehr, Sprengel usw. — ganz verschiedenartige Ansichten, und die Gallensteinkoliken, die Entzündung der Gallenblase, die Gelbsucht usw. werden vielfach noch immer in den Lehrbüchern als ganz verschiedenartige Krankheiten abgehandelt, während es doch nicht zweifelhaft sein kann, daß alle diese genannten Affektionen an der Gallenblase zwanglos in ein System gebracht werden können. Man tut gut, wenn man das Leiden auch klinisch unter Berücksichtigung der pathologischen Anatomie



zerlegt, jedoch gleichzeitig niemals vergißt, daß etwas Einheitliches das Zustandekommen der verschiedenen Krankheitsformen verursacht. Und dieses in allen Stadien des Gallenleidens wichtige Moment ist der Infekt. Er spielt schon bei der Entstehung der Gallensteine, die wir klinisch zu behandeln haben, nach den Untersuchungen von Aschoff die größte Rolle. Der reine Cholestearinstein, der in der aseptischen Galle entsteht, verläuft so gut wie immer symptomlos. Er erleichtert jedoch das Eindringen der Bakterien, besonders des Bacterium coli, welches physiologischerweise in den untersten Abschnitten des Choledochus vorkommt, in die Gallenblase, wenn er die Bewegungen des Organs stört oder einen vorübergehenden Verschluß des Ausführungsganges der Gallenblase hervorruft und es zu einer Retention in ihr kommt. Noch wichtiger als die ascendierende Infektion der Gallenblase ist jedoch vielleicht die descendierende. Denn es ist bekannt, daß die natürliche Ausscheidung der Bakterien aus dem Körper wahrscheinlich auch durch die Leber und die Gallenblase erfolgt. Aus dem einfachen Cholestearinstein wird nun durch das Hinzutreten von Mikroorganismen der Kombinationsstein oder es entstehen multiple kalkhaltige Cholestearinpigmensteine. Die Gallenblase erleidet entzündliche Veränderungen. und so resultiert das entzündliche Gallensteinleiden, mit dem wir uns zu beschäftigen haben.

Unter meinen Kranken war 29 mal eine Grippe, 3 mal ein fieberhafter Abort, 4 mal eine akute Appendicitis und 2 mal eine Angina dem Ausbruch der akuten Cholecystitis vorangegangen. Die übrigen Male gelang es nicht, eine hämatogene Infektion der Gallenblase anzuschuldigen. Trotz dieser geringen Anzahl von aufklärbaren Ursachen der akuten Gallenblasenentzündung bin ich der Überzeugung, daß jeder akute Anfall einer Gallensteinkolik, die auf die mannigfachste Weise erklärt worden ist, aber vorwiegend auf Grund spelulativer Studien und erst in neuerer Zeit nach Autopsien in vivo, fast ausnahmslos durch die Infektion der Gallenblase zu erklären ist, zu der allerdings ein zweites Moment hinzutreten muß. Und diesen zweiten wichtigen Faktor hat Sprengel in einer nachgelassenen Arbeit an der Hand seines reichhaltigen Materials zu fixieren versucht. Er meint, daß der akute Anfall im wesentlichen nicht durch die Entzündung allein, die auf Grund irgendeiner ascendierenden oder descendierenden Infektion zustande kommt, sondern in erster Linie durch die Retention der Galle infolge eines blockierenden Steines verursacht wird. Daneben spielt die Verlegung des Cysticus durch eine Abknickung, entzündliche Schwellung usw. eine untergeordnete Rolle. Ich habe nun versucht, bei meinen Operationen zunächst einmal diese Behauptung Sprengels zu klären. Es wurde jede Manipulation an der Gallenblase vermieden, die Bauchhöhle sorgfältig abgestopft, aufgezogen und dann der Über-



gang von der Gallenblase zum Cysticus abgetastet. In über 90% der Fälle konnte ich einwandsfrei feststellen, daß im Cysticus bzw. in dem Divertikel am Cysticuseingang ein Stein eingeklemmt war, der den Abfluß der Galle verhinderte und zu einer akuten Dehnung und Spannung des Organs geführt hatte, Nur in 7 Fällen fehlten die Steine; dann war meistens der Innendruck der Gallenblase nicht so hoch, wie bei dem Steinverschluß. Bei diesen Patienten fanden sich jedoch als Ursache der Retention entzündliche Veränderungen in der Umgebung des Gallenblasenhalses. War der Cysticus frei präpariert, so sah man häufig, daß er ausgesprochen gewunden verlief und korkzieherartige Drehungen machte.

Die genannten Veränderungen am Gallenblaseninhalt ließen sich nach dem Vorgang von Sprengel sehr leicht beseitigen, wenn es gelang, den Cysticusverschlußstein bei Seite zu drängen; in demselben Augenblick ließ der erhöhte Druck in der Gallenblase nach, weil ihr Inhalt sich in den Choledochus entleeren konnte. Dann fand man bei der späteren Choledochotomie trotz Fehlens der Entzündung der Gallenwegschleimhaut denselben Inhalt im Choledochuns wie in der Gallenblase. Diesen Veränderungen an der Gallenblase bin ich in allen Stadien der akuten Entzündung mit solcher Regelmässigkeit begegnet, daß es mir gar nicht zweifelhaft ist, daß bei dem Zustandekommen der akuten Kolik und der destruktiven Veränderungen an der Gallenblase in erster Linie der Cysticusverschluß und die Stauung in der Gallenblase als ursächliche Momente anzuschuldigen sind. Es würde unmöglich sein, auf eine Entzündung allein dieses plötzliche rapide Einsetzen der klinischen Symptome zurückzuführen, wenn nicht ein zweiter wichtiger Faktor hinzukäme, und das ist m. E. die Retention. Sie spielt ja auch, wie Körte schon vor langen Jahren betont hat, bei der akuten Appendicitis eine sehr wichtige Rolle, und er konnte seinerzeit an dem großen Material des Krankenhauses am Urban beweisen, daß die destruktiven Veränderungen an der Appendix fast ausnahmslos peripher von einem Hindernis im Lumen zu finden sind, das das eine Mal durch eine Knickung, das andere Mal durch einen Kotstein, wieder andere Male durch eine Stenose usw. gebildet wurde. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse nach Körtes Beobachtungen bei dem akuten Gallenblasenempyem. Aber auch der akute Gallensteinanfall wird ausgelöst durch einen derartigen Verschluß des Ductus cysticus, die Stauung der Galle und die Auskeimung der regelmäßig in ihr vorhandenen Bakterien. Es resultiert die Mitbeteilung des Peritoneum, die man bei jedem akuten Anfall palpatorisch nachweisen kann, und die in einer leichteren oder stärkeren reflektorischen Bauchdeckenspannung unter dem rechten Rippenbogen und einer Druckempfindlichkeit daselbst besteht.

M. E. sollte man deshalb die Nomenklatur der Gallenwegsleiden ändern und durchweg von Anfällen von Cholecystitis reden.

Gewöhnt man sich daran, so nähert man sich klinisch dem anatomischen Befunde viel mehr als bisher, und man wird den tatsächlichen Verhältnissen viel mehr gerecht als bei der alten Nomenklatur, die einzelne Symptome wie die Kolik, den Ikterus usw. als Krankheit sui generis heraushebt.

Was findet sich nun pathologisch-anatomisch an der Gallenblase und ihrer Umgebung? Um diese Frage zu beantworten, teile ich mein Material in leichte, mittelschwere und schwere Fälle ein. Ebenso wie bei der Appendicitis ist diese Einteilung nicht willkürlich, sondern sie baut sich auf die anatomischen Befunde auf.

I. Leichte Fälle — Cholecystitis simplex — die einfache Gallensteinkolik, die nicht, wie vielfach angenommen worden ist, einen negativen Palpationsbefund hat, sondern fast ausnahmslos eine — wenn auch zuweilen nur geringe — Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend hervorruft, die häufig nur bei einem tastenden Stoß unter den rechten Rippenbogen nachgewiesen werden kann. Der anatomische Befund ergibt eine geringe Injektion der Serosagefäße, die oftmals punktförmig ist, wie in der Umgebung des Magengeschwürs. Ferner finden sich bei der Operation leichte Verklebungen der Gallenblase mit der Umgebung, pralle Füllung des Organs, ein Steinverschluß am Cysticus; nur selten fehlt das Konkrement, und der Verschluß wird dann durch kongenitale Anomalien am Gallenblasenhals, durch Abknickungen usw. hervorgerufen. Die Galle erweist sich als infiziert, die Schleimhaut ist wenig verändert. Sie enthält zuweilen kleinzellige Infiltrate in der Umgebung der Luschkaschen Gänge und oberflächliche Substanzdefekte; die übrigen Schichten der Gallenblasenwand sind mehr oder minder entzündlich-ödematös aufgequollen.

Diese leichte Form der akuten Gallenblasenentzündung kann sehr schnell wieder abklingen, wenn der Gallenblaseninhalt sich entleeren kann. Rückfälle sind die Regel.

II. Mittelschwere Anfälle, Empyem der Gallenblase, destruktive Entzündung der Gallenblasenwand. Große birnenförmige Gallenblase, heftiger Schmerzanfall, bei dem der Charakter der Koliken zuweilen nicht eindeutig ist, dagegen von vornherein die peritonitischen Erscheinungen in der Umgebung und die dadurch hervorgerufenen klinischen Erscheinungen im Vordergrunde stehen. Es handelt sich um eine virulentere Infektion wie bei I und um eine graduelle Steigerung des unter I beschriebenen Befundes. Der anatomische Befund ergibt eine phlegmonöse Verdickung aller Wandschichten des prallgespannten großen Organs, ulceröse, diphtherische und nekrotisierende Prozesse in der Schleimhaut. Der Cystikus ist regelmäßig durch einen Verschlußstein blockiert, im Lumen findet sich Eiter bzw. schwer infizierte Galle. Das Peritoneum zeigt ein seröses, zuweilen leicht galliges

Exsudat. Die Gallenblase ist mit der Umgebung verklebt. Der Verlauf ist nicht abzusehen. Die ersten stürmischen Erscheinungen können abklingen, wenn der Körper der Infektion Herr wird, aber auch in diesen günstigen Fällen besteht Neigung zu Rückfällen. Der schmerzhafte Tumor geht nur langsam zurück. Evtl. verwandelt sich das Empyem in einen Hydrops, die Galle wird resorbiert, desquamiertes Epithel und Schleimabsonderung der Mucosa verändern den Gallenblaseninhalt in der bekannten Weise. Andere Male kommt es zu einer Ruptur der Gallenblase und zu einer Absceßbildung in der Umgebung.

III. Schwere Fälle: a) Empyem der Gallenblase mit allgemeiner Peritonitis. Klinisch steht in Vordergrunde der Symptome die allgemeine Bauchdeckenspannung, der Verfall usw., Symptome, die von der Wurmfortsatzentzündung her allgemein bekannt sind. b) Ruptur der steinhaltigen infizierten Gallenblase in die freie Bauchhöhle. Sie kann im unmittelbaren Anschluß an eine Kolik einsetzen oder die Folge einer Empyembildung der Gallenblase sein, wenn es allmählich zu destruktiven Veränderungen der Gallenblasenwand kommt. c) Cholecystitis gangraenosa. Rapides Einsetzen schwerer klinischer Symptome mit septiformen, peritonitischen Erscheinungen. Bei der Laparotomie findet sich die Gallenblase in einen schwarzen, schlaffen Sack verwandelt. Das Organ ist total gangränös und das Peritoneum meistens eitrig infiziert. d) Infektion der Gallenblase und der Gallengänge. Klinisch steht häufig im Vordergrunde septisches Fieber unter Umständen mit Schüttelfrösten, Ikterus, relativ geringer palpatorischer Befund, wenn die Gallenblase klein und geschrumpft ist; er besteht häufig nur, wie bei den leichten Fällen, in einer geringfügigen peritonitischen Reizung der Gallenblasengegend. Andere Male ist die anfangs erhöhte Temperatur abgefallen; bei leicht infizierter Galle kann der Ikterus ohne Fieber verlaufen. Anatomisch findet sich nur in 30% der Fälle ein Stein in den Gallengängen, vielmehr steht im Vordergrunde der pathologischen Veränderungen die Entzündung des Choledochus, des Hepatikus und später der intrahepatischen Gallengänge. e) Mitbeteiligung des Pankreas in Gestalt von akuter Pankreasnekrose bzw. Pankreatitis acuta. Klinisch ist diese Komplikation von der Peritonitis schwer abgrenzbar, jedoch kann man meistens bei der Palpation oberhalb des Nabels eine querliegende, schmerzhafte Resistenz konstatieren, die dem geschwollenen entzündeten Pankreas entspricht. Anatomisch finden sich in der Umgebung der entzündeten, nicht immer steinhaltigen Gallenblase oder bereits im ganzen Bauch Fettgewebsnekrosen. Die Bauchspeicheldrüse ist geschwollen, stark entzündet, dunkelgrau bis schwarz verfärbt, von Abscessen durchsetzt oder total nekrotisch.

Die Temperatur- und die Pulskurven zeigen ganz verschiedenartige Bilder: bei den leichten Fällen meist nur leichtes Fieber, daneben häufig



Pulsverlangsamung. Bei der II. und III. Gruppe beginnt die Krankheit häufig mit hohem Fieber und Pulsbeschleunigung, zuweilen mit einem Frost. Der Abfall der Temperaturkurve beweist keinen Rückgang des lokalen Befundes, ein wichtiges Moment, das ich in $^1/_3$ meiner Fälle beobachtet habe.

Legt man diese nicht willkürlich gewählte, sondern auf den anatomischen Befunden aufgebaute Einteilung zugrunde, so wird man sich über die Indikationsstellung zu einer chirurgischen Behandlung der Gallenwegsleiden viel leichter einigen als bisher. Besonders aber, wenn man sich vergegenwärtigt, was die interne Therapie bei diesen verschiedenen Stadien zu leisten vermag und was anatomisch bei einer konservativen Therapie an Residuen der Cholecystisis zurückbleibt. Der Chirurg ist in der Lage, sich gerade über diese letzteren Verhältnisse bei zahlreichen Operationen im Spätstadium des Leidens zu instruieren, und er ist deshalb sehr wohl imstande, zu beurteilen, was die viel gerühmten Badekuren in Karlsbad, Neuenahr usw. zu nützen vermögen.

Der Eingriff bestand stets in der Exstirpation der Gallenblase, in der Choledochotomie und in der Drainage der Gallengänge. Stets wurde ein kleiner Streifen steriler Gaze gegen das Leberbett gelegt. Die Naht des Choledochus wurde fast stets mit Netz gesichert. Zu einem völligen Verschluß der Bauchdecken habe ich mich bei der akuten Cholecystitis nie entschließen können; auch bei der Entfernung der chronisch-verwachsenen Gallenblase habe ich diese ideale Cystektomie nur 3 mal ausgeführt. Ich bin wieder davon abgekommen, weil ich einmal ein größeres subhepatisches Hämatom entstehen sah, das sich allerdings spontan resorbierte, aber die Rekonvalescenz doch sehr verlängerte.

Die Nachbehandlung war denkbar einfach. Das Gallengangdrain und der Tampon wurden meist nach 8—10 Tagen entfernt, und die Patienten wurden meist am Schluß der 2. Woche in den Stuhl gesetzt, und durchschnittlich nach 3 Wochen waren sie geheilt.

Rezidive und Nachbeschwerden sind mir nicht zu Gesicht gekommen. Letztere kann man mit Sicherheit vermeiden, wenn man nur wenig tamponiert, die resezierten Adhäsionen mit Netz peritinealisiert und wenn man die Fälle frühzeitig operiert.

Siebenmal wurde der Wurmfortsatz mit entfernt. Das gelang leicht beim Kocherschen Schrägschnitt, den ich in der Mehrzahl meiner Fälle angewandt habe.

Bei den leichten Formen der Cholecystitis rate ich zur Operation, wenn bereits ein oder mehrere Anfälle heftiger Art vorangegengen sind. Ich habe von dieser Gruppe unmittelbar im Anfall 21 Fälle operiert ohne Todesfälle. Der postoperative Verlauf war stets ganz ungestört, die Kranken waren durchschnittlich nach 18—24 Tagen geheilt.

Wichtiger und interessanter sind die Befunde und Erfolge bei der zweiten und dritten Gruppe, bei der ich jetzt stets zur Operation rate.

Destruktive Entzündungen mit mittelschweren klinischen Erscheinungen (II. Gruppe) habe ich im akuten Stadium bei 97 Kranken operiert. Davon ist ebenfalls keiner gestorben. Das Krankenlager war niemals wesentlich gestört. Auch bei 22 an Ikterus leidenden Patienten verlief es absolut normal. Anatomisch fand sich bei diesen Kranken fast ausnahmslos ein Empyem, schwere destruktive Veränderungen in der Wand, mit Eiter gemischte Galle bzw. reiner Eiter im Lumen. In 23% der Fälle fand sich ein Stein oder mehrere Steine im Choledochus. Bei diesen Kranken war in 60% der Fälle keine Gelbsucht vorhanden oder vorausgegangen, ein Beweis, wie außerordentlich notwendig die prinzipielle Choledochotomie ist. Die Wand der Gallenblase zeigte immer ganz charakteristische Veränderungen, die Schleimhaut war teilweise ganz zerstört, andere Male mit Ulcerationen bedeckt, diphtherisch belegt, die übrigen Wandschichten waren phlegmonös verdickt, das Organ war im ganzen ausnahmslos stark vergrößert, reichte wiederholt bis zum Darmbeinstachel hinab und war mit den Nachbarorganen mehr oder minder verklebt.

Zu der III. Gruppe gehören 16 Fälle. Davon wurden geheilt 13, und 4 starben. Bemerkenswert ist, daß unter den geheilten Fällen 4 Patienten sind, die über 70 Jahre alt waren. Meine älteste Patientin war über 78 Jahre alt. Insbesondere erwähne ich einen Fall, in dem vor der Operation die Diagnose auf akute Pankreatitis gestellt wurde. Bei der Operation fand sich ein stark entzündetes Pankreas mit ausgedehnten Nekrosen in der Umgebung, eine stark entzündete Gallenblase, die eine fingerdicke Wand hatte und prall gespannt war. Sie enthielt Galle, die mit Bacterium coli infiziert war, aber keine Steine. Die Gallenblase wurde exstirpiert und das Pankreas drainiert, der Patient genaß. Der Fall beweist wiederum, daß nicht nur Steinleiden, sondern auch akute Entzündungen der Gallenblase, wie ich auf dem Kongreß 1914 experimentell begründen konnte, zur akuten Pankreatitis führen können und daß bei der Operation der akuten Pankreatitis prinzipiell die Gallenblase revidiert und wenn möglich exstirpiert werden soll.

Bei drei Kranken fand sich eine Ruptur der steinhaltigen, eitergefüllten Gallenblase und eine allgemeine gallig-eitrige Peritonitis. In diesen Fällen wurde die Bauchhöhle 1 mal gespült, 2 mal trocken gesäubert, alle drei Kranken wurden glatt geheilt.

Die 4 Todesfälle waren 2 mal durch eine suppurative Pankreatitis und 1 mal durch eine Gasphlegmone nach perakuter, gangränescierender Cholecystitis hervorgerufen. Sie sind also nicht der Operation, sondern der zu lange fortgesetzten internen Behandlung zur Last zu legen. Eine Kranke litt an schwerer Basedowscher Krankheit. Die Sektion ergab als Todesursache eine persistente Thymus (s. Langenbecks Archiv **106**,1).

Die Gesamtsterblichkeit aller meiner Fälle beträgt also 3%, der leichten und mittelschweren Fälle 0%. Es ist die Frage aufzuwerfen,

ob diese Todesfälle nach der Operation der akuten Cholezystitis mit einer internen Therapie zu vermeiden gewesen wären. Sie ist unbedingt zu verneinen, im Gegenteil ist zu betonen, daß auch diese Kranken von Gruppe III bei einer frühzeitigen Operation geheilt worden wären. 72% meiner Patienten hatten schon wiederholt an Gallensteinkoliken gelitten. Wären sie schon vorher bei den ersten Anfällen oder im Intervall operiert wurden, so wäre es gar nicht mehr zu diesen schweren Komplikationen gekommen. Die übrigen Kranken hatten teilweise schon längere Zeit unter dyspeptischen Symptomen gelitten und waren dann aus voller Gesundheit heraus ganz plötzlich schwer erkrankt.

Es ist m. E. nicht berechtigt, die relative Indikation fernerhin so weit auszudehnen wie bisher. Der Verlaß auf Karlsbader Kuren und ähnlichen Behandlungsmethoden ist viel zu groß. In den Ländern, in denen die Karlsbader oder ähnliche salinische Kuren nicht so populär sind als in Deutschland, denkt man gar nicht daran, die konservative Therapie so lange durchzuführen wie bei uns. In Deutschland stehen die Ärzte und die Kranken ganz unbewußt unter der suggestiven Überschätzung dieser salinischen „Heilmittel". Die im Anfang meiner Ausführungen erwähnten Vorwürfe, die man bisher der Gallenwegschirurgie macht, würden in sich zusammenfallen, wenn es gelänge, die Ärzte und die Patienten davon zu überzeugen, daß die chirurgische Therapie so gut wie gefahrlos ist, wenn sie rechtzeitig einsetzt, daß in der Hand des erfahrenen Chirurgen Rezidive nicht zu erwarten sind und daß die Nachbeschwerden bei einer verbesserten Technik in Gestalt einer möglichst geringen Tamponade, besonders aber nach den Frühoperationen so gut wie gar nicht vorkommen. Je öfter die Anfälle von Cholecystitis sind, desto stärker sind die adhäsiven Prozesse in der Umgebung der Gallenblase, und desto mehr wird die Operation erschwert. Eine größere Reihe von Nachuntersuchungen an intern behandelten und angeblich geheilten Kranken würde sicherlich zu dem Resultat führen, daß viel weniger Kranke dauernd beschwerdefrei bleiben, als man nach den Statistiken früherer Zeit annehmen sollte. Es widerspricht allen vernünftigen Überlegungen, daß ein salinisches Wasser die Infektion der Gallenblase irgendwie beeinflussen kann, und noch viel weniger ist man imstande, mit irgendwelchen chemischen Mitteln die Gallensteine zur Auflösung oder zur Ausscheidung zu bringen. Alle derartigen „Heilungen" halten einer wissenschaftlichen Kritik nicht stand. Meine Nachforschungen haben mich gelehrt, daß von 52 nachuntersuchten Fällen, die gelegentlich der Beobachtung in der Wohnung, im Krankenhaus oder in der Klinik circumscripte peritonitische Erscheinungen gehabt haben und nicht operiert wurden, nur drei beschwerdefrei geblieben sind, daß der größere Teil dieser Kranken (20) später wiederholte Koliken durchmachte, 17 Kranke nachträglich operiert werden mußten



und daß 12 Kranke an dauernden unbestimmten Beschwerden zu leiden haben. Wieviel anders gestaltet sich das Schicksal der rechtzeitig Operierten! Die Operation läßt sich in einer guten halben Stunde erledigen. Bei alten Menschen ist man imstande, in Kombination von Chloräthylrausch und Lokalanästhesie zu operieren. Das durchschnittliche Krankheitslager dauert 18 Tage. Die Wunde pflegt nach drei Wochen vollständig geschlossen zu sein. Die Auslösung der Gallenblase ist gerade, wenn das Organ vergrößert und prall gespannt ist, besonders leicht. So schwer sich die Kranken entschließen, nach Abklingen entzündlicher Erscheinungen sich der Operation zu unterziehen, so leicht wird der Arzt imstande sein, ihnen beim akuten Anfall den Nutzen und die Gefahrlosigkeit des operativen Eingriffs zu schildern. Auch in denjenigen Fällen, in denen schließlich mit Morphium ein Abklingen des Anfalls erreicht wird, bleibt außer dem Gespenst des Rezidivs immer noch die Gefahr des Morphinismus. Lehrreich ist eine Statistik eines Berliner Kreisarztes, aus der hervorgeht, daß 90% der Morphinisten, die in Berliner Anstalten waren, auf Grund von Gallensteinkoliken zum Mißbrauch von Morphium gedrängt wurden.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse, wenn man die Kranken im späteren Stadium, welches ganz mit Unrecht als chronische Cholecystitis[1]) bezeichnet wird, operiert; man sollte anstatt dessen von vernachlässigten Fällen sprechen. Sprengel z. B. rechnet die Empyemfälle zu den chronischen Entzündungsformen, und er kommt m. E. dadurch zu diesem Trugschluß, daß er die Fälle zu spät zur Operation bekommen hat. So wenig man einen verbummelten appendicitischen Absceß oder ein spät erkanntes Empyem zu einer chronischen Erkrankung rechnen darf, ebensowenig sollte man dies mit der Cholecystitis tun. Aber so lange man die Kranken erst in diesem Spätstadium zur Operation bekommt, muß man sie von den im frühen Stadium Operierten trennen, weil man anderenfalls ein ganz falsches Bild von den operativen Erfolgen der Behandlung gewinnt.

Die unbefriedigenden Resultate der Gallenblasenchirurgie, die mit der vielfach zitierten Mortalität von 3—5% nicht so gut sind wie die der Appendicitisoperationen, können nur verbessert werden, wenn die Ärzte sich daran gewöhnen, die Kranken rechtzeitig dem Chirurgen zu überweisen und das akute Stadium des Gallensteinleidens — die Kolik und die destruktive Entzündung — als ein chirurgisches Leiden zu betrachten. Damit würde den zahlreichen Kranken aufs Beste gedient.

[1]) Über mein gesamtes Gallenwegsmaterial berichte ich in Kürze ausführlich.



Herrn Professor Dr. A. Eiselsberg zum sechzigsten Geburtstage.

(Aus der I. chirurgischen Klinik [Professor Eiselsberg] in Wien.)

Zentripetale Narbenmassage.

Von

Dr. Alfred Szenes,
Operateur der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 4. Januar 1921.*)

Die schweren Verletzungen der Kriegszeit, die monatelang eiterten, häufig mit Schußfrakturen verbunden waren, in deren langwierigem Verlaufe Knochen- und Geschoßsplitter sich abstießen, die zahlreichen Amputationen, meist einzeitig ausgeführt, haben zu Narbenbildungen geführt, die oft durch ihren Sitz über einem Nerven, ihr starres Festhaften am Periost des Knochens teils dauernde Beschwerden, teils solche bei Wetterwechsel verursachen. In der Nähe von Gelenken gelegen, hindern derartig festhaftende Narben die freie Beweglichkeit des Gelenkes, sei es direkt durch Knochen-, sei es indirekt durch Muskelfixation, und führen so bisweilen auch zu Deviationen der Wirbelsäule. Aber auch auf die Blutversorgung der Extremitäten können sie Einfluß nehmen, und da ihnen die leichter kompressiblen Venenstämme geringeren Widerstand leisten, führen tiefgreifende, proximal gelegene Narben an Extremitäten leicht zur Ödembildung. Fehlt diese nun auch bei oberflächlich gelegenen Narben, so kann es doch infolge der Behinderung des venösen Abflusses in der Narbenzirkumferenz zur Ernährungsstörung in der Narbe selbst kommen, die Narbe verfärbt sich, wird livide, und zu all den Unannehmlichkeiten, die sie verursacht, gesellt sich die kosmetische Störung, die an exponierten Körperteilen eine Rolle spielt. Eine mangelhaft ernährte Narbe, von dünnem, atrophischem Epithel bedeckt, wird aber auch den gewöhnlichen Irritationen keinen genügenden Widerstand leisten, wird, nachdem es nach langem Warten den Bemühungen endlich gelungen war, die Wunde zu schließen, beim geringfügigsten Anlaß wieder aufbrechen und stets zur Geschwürsbildung neigen. Gilt dies schon für alltägliche mechanische Beanspruchung (Reiben des Hemdes, des Hutes), wieviel mehr für die Beanspruchung von Amputationsstümpfen, wo auf Narben die ganze Last des Körpers zu ruhen hat, wo Transspiration und schwerste Belastung die größten Anforderungen an die Resistenz der Narbe stellen.

Gegen diese schmerzhaften, festhaftenden Narben mit all ihren Folgezuständen wurden in neuerer Zeit verschiedene Mittel angewandt. Teils wurden narbenlösende Substanzen, Fibrolysin, in jüngster Zeit Cholinchlorid (Fränkel) mit verschiedenem Erfolge injiziert, teils wurde die Narbe physikalisch beeinflußt, durch Stauungshyperämie unter der Saugglocke (Overgaard), durch gedämpfte Hochfrequenzströme (Becker) und durch Übung des Muskelspiels am Amputationsstumpfe (Bettmann). Nun hat schon Winiwarter in seinem klassischen Buche über die chirurgischen Krankheiten der Haut (1892) auf eine Massage hingewiesen, die ihm bei festhaftenden Narben günstige Erfolge zeitigte und deren Zweckmäßigkeit er hervorhebt. Während des Krieges hat Primarius Sauer in Krems diese Massage mit bestem Erfolge geübt, und B. Beer in Wien hat sie etwas modifiziert, dem Wesen aber nach als dieselbe bei Narben und Sclerodermie angewendet.

Angeregt durch meinen Chef, Herrn Professor Eiselsberg, habe ich die Massage bei zahlreichen Kriegsverletzten mit bestem Erfolge angewendet und möchte im folgenden über ihre von Winiwarter-Sauer übernommene Technik, ihre Indikation, ihre Wirkungsweise und schließlich über Resultate in einigen Fällen berichten.

Technik der Massage.

Man trachtet durch zentripetal gegen das Zentrum der Narbe gerichtete, möglichst kräftige Verschiebung zunächst der Haut der Narbenumgebung, später und vorsichtiger der Narbenperipherie selbst, am besten mit den Daumen beider Hände, ohne Gleitmittel, im Gebiete der festhaftenden Narbe Falten aufzuheben (s. Abb. 2). Man darf dies nicht nur in einer Richtung versuchen, sonst wird die Narbe nur in dieser Richtung beweglich, sondern in möglichst vielen, zumindest aber in zwei aufeinander senkrechten Richtungen, was besonders bei flächenhaft fixierten Narben von Wichtigkeit ist. Die ersten Male gelingt es natürlich nicht, Falten zu erzeugen. Die Narbe rührt sich nicht. Nach zwei bis drei Sitzungen jedoch merkt man bereits eine Veränderung der Narbe. Sie wird sukkulent, hyperämisch. Es kommt zu einer geringgradigen, exsudativen Entzündung der Narbe und des unter ihr liegenden Zellgewebes, zu einer Ödemisierung der Narbe, die richtig ausgenützt, bei der weiteren Behandlung die größten Dienste leistet. Ist dieses Stadium erreicht, so muß mit der Massage so lange ausgesetzt werden, bis die Entzündungserscheinungen wieder abgeklungen sind, denn forciert man die Massage, so riskiert man eine zu weitgehende Ernährungsstörung der Narbe und eine dadurch bedingte, evtl. eintretende Ulceration in der Narbenmitte. Wartet man aber das Abklingen des Ödems ab, so kann man bereits wenige Tage später bei der weiteren



Massage den Effekt konstatieren. Das Ödem lockert nämlich den straffen, derbfibrösen Bau der Narbe, und nach Abklingen desselben lassen sich bei der weiteren Massage bereits kleinste Fältchen auf der früher spiegelglatten Narbe erzeugen, Fältchen, die unter der richtig dosierten, wenn nötig zeitweise aussetzenden Massage bald größer und größer werden, bis schließlich die Narbe auf ihrer Unterlage beweglich wird. Gleichzeitig wird die Narbe aber auch viel resistenter und derber, hautähnlicher.

Finden sich inmitten der festhaftenden Narbe atonische Geschwüre ohne Heilungstendenz, so muß die Massage besonders vorsichtig ausgeführt werden. Sie muß dann wochenlang auf eine Verminderung der Spannung der Haut der Narbenumgebung hinarbeiten, durch geringgradige mechanische Irritation die Gefäßversorgung dieser Hautpartie zu bessern trachten und dann erst ganz allmählich und vorsichtig auch die Narbe selbst beweglich zu machen suchen, was bei richtiger Vorarbeit leicht gelingt.

Indikation der Massage.

Das Hauptindikationsgebiet der zentripetalen Massage liegt in am Knochen direkt flächenhaft fixierten Narben. Darin unterscheidet sich die Wirksamkeit der Massage wesentlich von den chemisch narbenlösenden Mitteln, z. B. dem Cholinchlorid, das nach Fränkel nur bei Verwachsungen der Narbe mit den Weichteilen günstig wirkt, nicht aber bei solchen mit den Knochen. Die am Knochen straff fixierte Narbe leistet zwar den massierenden Fingern größeren Widerstand, als wenn die Narbe an beweglichen Weichteilen fixiert ist, dafür ist aber die durch die Massage erzielte mechanische Irritation eine größere, und das entzündliche Ödem in der Narbe und den sie am Knochen fixierten straffen Bindegewebsfasern, das am unnachgiebigen Knochen einen starren Widerhalt findet, führt eher zur Lösung der Narbe als bei Weichteilfixation der Narbe. Trotzdem wirkt die Masage auch bei letzterer, erfordert aber mehr Geduld und Ausdauer. Eine Art der Knochenfixation der Narbe leistet oft der Massage hartnäckigen Widerstand, nämlich die durch einen Narbenstrang, nach langdauernder Knochenfistel, am Knochen hängende Narbe. Es besteht dabei wohl eine gewisse Beweglichkeit der Narbe, die aber in der Spannung des Stranges ihr Ende findet und eher durch Dehnung des Stranges als durch zentripetale Massage beeinflußt werden kann, falls man nicht die weit schneller zum Ziele führende Exstirpation des Stranges vorzieht.

Als Beispiele breit am Knochen festhaftender Narben, die massiert wurden, seien folgende Fälle angeführt:

Fall 1. K. H., 22 Jahre, wurde in der Gesellschaft der Ärzte in Wien vorgestellt[1]). Verletzt am 4. IX. 1917. Rückenstreifschuß. Amputation rechter

[1]) Siehe Wien. klin. Wochenschr. 1919, S. 747.



Vorderarm. Versuch eines Sauerbruchkanals, der sich jedoch wieder schloß. Die Narbe am Rücken wurde zunächst anderweitig massiert, auch 14 Fibrolysininjektionen ohne Erfolg gemacht. Zu Beginn der zentripetalen Massage Ende April 1919 fand sich am Rücken eine 45 cm lange, 4 cm breite Narbe, rechts in einer Ausdehnung von 5 × 2 cm, links von 12 × 2 cm starr an der Spina scapulae fixiert, was den Pat. bei der Bedienung seines Kunstarmes stark behinderte. Die Narben dünn und leicht vulnerabel. Am Amputationsstumpf eine 4,5 × 4 cm große, am Ulnastumpfe in einer Ausdehnung von 2 × 4 cm adhärente Narbe.

Nach 50 Massagen, wobei mitunter längere Zeit pausiert wurde, waren die festhaftenden Narben völlig beweglich, vor allem hatte sich der Charakter der Narbe ganz geändert, sie war resistent, derb, hautähnlich geworden.

Fall 2. F. Sch., 28 Jahre, verletzt am 4. VI. 1916. Schußfraktur rechter Oberschenkel. Verkürzung 9 cm. An der Vorderseite des Oberschenkels eine 9 × 13 cm große Narbe, die in einer Ausdehnung von 2 × 2,5 cm am Knochen festhaftet.

Nach 30 Sitzungen war die Narbe beweglich.

Fall 3. V. P., 44 Jahre, verletzt am 30. X. 1916. Amputation des linken Unterschenkels 9 cm unter dem Kniegelenke. Am Stumpfe eine 5 × 10 cm, in einer Ausdehnung von 5 × 8 cm am Tibiastumpfe festhaftende Narbe. Die Narbe nicht empfindlich.

Nach 15 Sitzungen konnten auf der Narbe kleine Falten erzeugt werden, von einer weiteren Massage wurde auf Wunsch des Pat. abgesehen.

Fall 4. E. M., 23 Jahre alt, verletzt am 8. X. 1917. Granatzersplitterung des linken Ellbogengelenkes. Arthroplastik am 18. X. 1918. Über dem proximalen Drittel der linken Ulna eine 5,5 × 13,5 cm große, an beiden Unterarmknochen in einer Ausdehnung von 3 × 8 cm fixierte Narbe.

Nach 15 Sitzungen wesentliche Lockerung der Narbe.

Fall 5. A. A., 22 Jahre, verletzt am 28. I. 1918. Operierter linksseitiger Kniesteckschuß. An der linken Ferse ein narbig ausgeheiltes Decubitalgeschwür. Daselbst, entsprechend dem oberen Rande des Calcaneus über dem Ansatz der Achillessehne, eine 2 × 2,5 cm große, am Knochen in derselben Ausdehnung festhaftende hypertrophische Narbe.

Nach 10 Sitzungen Narbe verschieblich.

Fall 6. J. K., 24 Jahre, verletzt am 26. X. 1915. Amputation des rechten Unterschenkels am 4. X. 1918. Zu Beginn der Massage am Stumpfe eine 9 cm lange, an den Enden lineare, in der Mitte flächenhafte Narbe, die in einem Ausmaße von 5 × 5 cm am Knochen adhärent ist. In der Mitte der adhärenten Partie eine Knochenfistel.

Wesentliche Lösung der Narbe nach 20 Sitzungen. Die Knochenfistel blieb unbeeinflußt.

Fall 7. L. R., 38 Jahre, verletzt am 8. VI. 1916. Enucleation des rechten Oberschenkels. Über dem Stumpfe eine strahlig weitverzweigte, teilweise noch fistelnde, in der Mitte auf 6 × 8 cm flächenhaft am Knochen starr fixierte Narbe.

Nach 15 Sitzungen in der fixierten Narbenpartie Falten aufzuheben, beginnende Lösung. Weitere Massage wurde verweigert.

Fall 8. J. S., 25 Jahre, verletzt am 11. XI. 1915. Vernarbte Decubitalgeschwüre über beiden Spinae scapulae. Rechts 5,5 × 13 cm groß, in einer Ausdehnung von 1 × 8 cm etwas unterhalb der Spina scapulae festhaftend, in der Mitte noch 2 kleine, erbsengroße, granulierende Defekte. Links eine $3^1/_2 \times 6^1/_2$ cm große, unter der Spina scapulae in einer Ausdehnung von 0,5 × 3 cm festhaftende Narbe.

Nach 50 Sitzungen die Narben vollständig frei beweglich und resistent.

Fall 9. A. W., 39 Jahre, verletzt am 6. VI. 1915. Amputation des rechten Unterschenkels am 19. VIII. 1918 im unteren Drittel. 8 cm oberhalb der Amputationsstelle eine dreieckige, 4 × 4 cm große, an der Vorderseite der Tibia starr fixierte Narbe, von einem Prothesendecubitus herrührend. An der Amputationsstelle selbst eine strangförmig an der Muskulatur fixierte Narbe.

Nach 30 Sitzungen war die dreieckige Narbe gelöst, resistent, dagegen die strangförmige Adhäsion an der Amputationsstelle nur wenig beeinflußt.

Fall 10. J. C., 36 Jahre, verletzt am 7. VII. 1917. Amputation des linken Unterschenkels, reamputiert August 1918. Am Stumpfe eine 27 cm lange, bogenförmig geschlungene Narbe, teilweise starr am Knochen fixiert. An der Vorderseite der Tibia eine 0,5 × 2 cm große, granulierende Wunde, daneben eine stecknadelgroße Fistel, an der dorsalen Seite des Unterschenkelstumpfes eine 0,5 × 1 cm große, torpide Wunde.

Nach 20 Sitzungen waren die fixierten Stellen gelockert, die Fistel nicht beeinflußt, die granulierende Stelle verkleinert, die torpide Wunde unverändert.

Fall 11. K. Sch., verletzt am 9. VIII. 1918. Amputation des linken Oberschenkels zwischen mittlerem und unterem Drittel. Am Stumpfe eine 8 × 9 cm große, runde Narbe in einem Ausmaße von 4 × 5 cm fest am Femur fixiert, dorsal eine borkig belegte, 1,5 × 1,5 cm große Fistel.

Nach 30 Sitzungen die Narbe gelockert, die Fistel unbeeinflußt.

Von diesen Fällen seien besonders die nach Decubitus entstandenen, breit und fest am Knochen adhärenten Narben hervorgehoben, da gerade sie durch Massage günstig beeinflußbar sind. Zur Beurteilung des Alters der Narben sei erwähnt, daß die Massagen in fast allen Fällen gegen Ende April 1919 begonnen wurden.

Strangförmige Narbenfixation fand sich außerdem in folgenden Fällen.

Fall 12. A. F., 24 Jahre, verletzt am 8. II. 1918. Rechtsseitiger Schlüsselbeinbruch, daselbst eine 0,5 × 6,5 cm große Narbe, die über dem mittleren Drittel der Clavicula mittels eines ca. 0,3 cm langen Stranges haftet, sonst gut beweglich ist.

Nach 30 Sitzungen war der Strang zwar etwas gelockerter, succulenter, die Narbe jedoch nicht völlig gelöst.

Fall 13. F. K., 22 Jahre, verletzt am 19. II. 1918. Steckschuß rechte Schulter. Eine 2 × 4,5 cm große, strangförmig am Tuberculum majus humeri hängende Narbe.

Nach 20 Sitzungen etwas stärkere, entzündliche Rötung und Schwellung der ganzen Narbe, der Narbenstrang etwas gelockert.

Fall 14. B. W., 24 Jahre, verletzt im August 1916. Amputation in der Mitte des linken Oberschenkels. Daselbst eine 5 × 9 cm große, am lateralen Winkel strangförmig an den Weichteilen fixierte Narbe. Neuralgische Stumpfbeschwerden.

Nach 30 Sitzungen und mehrfachen leichten Schwellungen der ganzen Narbe der Strang gelockert, Beschwerden gebessert.

Folgende zwei Fälle wurden mittels zentripetaler Massage zur Operation vorbereitet.

Fall 15. A. V., 26 Jahre, verletzt am 3. IX. 1915. Durchschuß linke Hand. Über dem III. Metacarpus eine 3strahlige, 1 × 5 cm große, in einer Ausdehnung von 1 × 3 cm am Knochen festhaftende Narbe, an einer Stelle eine borkig belegte Fistel. Bei diesem Falle war eine sekundäre Sehnenlösung und Naht der Streck-



sehne des Mittelfingers in Aussicht genommen. Um genügend Haut nach Narbenexcision zur Verfügung zu haben, wurde vorbereitend massiert.

Nach 40 Sitzungen war die Haut der Narbenumgebung gelockert, die Narbe beweglich bis auf die Fistelstelle, die sich in einen nicht völlig lösbaren Strang umgewandelt hatte.

Fall 16. J. E., 20 Jahre, verletzt am 26. VI. 1918. Amputation des rechten Oberschenkels. Pseudarthrose des linken Unterschenkels. Daselbst eine 6 · 18 cm große, auf 2 · 12 cm an der medialen Tibiaseite adhärente Narbe, in deren Mitte eine noch geringgradig sezernierende Fistel.

Nach 20 Sitzungen war die Narbe gelockert, die Fistel nicht wesentlich beeinflußt. Ende Mai 1919 wurde ein Gipsverband angelegt, der die weitere Massage unmöglich machte. Anfangs November 1919 war die Fistel völlig geschlossen und eine Transplantation zur Heilung der Pseudarthrose in Aussicht genommen.

Nach 15 Sitzungen war die Narbe über der Pseudarthrose in weitgehendem Maße gelockert.

Beeinflussung torpider, atonischer Ulcera inmitten festhaftender Narben durch zentripetale Massage.

In den beiden letzterwähnten Fällen, aber auch schon in einem oder dem anderen der vorerwähnten Fälle fanden sich teils leicht sezernierende Fisteln oder granulierende Stellen in den festhaftenden Narben, und es ergab sich die Frage, ob die Massage trotz noch nicht abgeschlossener Heilung indiziert, ob sie die Heilung zu beschleunigen imstande ist. Schon bei Winiwarter finden wir diese Frage aufgerollt, und er empfiehlt bei atonischen Narbenulcera die Massage. Während es sonst als Regel gilt, eine noch nicht geschlossene Wunde möglichst wenig zu irritieren, aseptisch verbunden sich selbst zu überlassen, liegen bei den atonischen Narbenulcera die Verhältnisse anders.

Carrel und Hartmann zeigten an Meerschweinchen, daß der Grad des Ersatztriebes zu Beginn der Narbenbildung größer ist als am Ende und nicht anhängt von dem Alter der Wunde, sondern von der Größe des Defektes, der er direkt proportioniert ist. Es ist bekannt, daß bei der Wundheilung Zusammenziehung und Epithelialisierung zu unterscheiden ist. In den meisten Fällen am Menschen arbeiten die beiden Komponenten zusammen, und zwar zumeist bis zur völligen Wundheilung. Manchmal allerdings hört die Kontraktion vorzeitig auf, indem sie von dem Granulationsgewebe und der Gegenwirkung der die Wunde umgebenden Gewebe abhängig ist. Während nämlich der Hautwiderstand der Umgebung gegenüber der Kontraktion des Granulationsgewebes bei schmalen Wunden sehr gering ist, findet die Kontraktion bei größeren Defekten ihre Grenze in der erschöpften Elastizität der die Wunde umgebenden Haut. Bleibt nun die Epithelialisierung ungenügend, vermag sie das noch restierende Wundareal nicht zu decken, so bleibt ein Ulcus in der Mitte der Narbe. In der Regel spielt die Kontraktion bei der Wundheilung eine größere Rolle als die



Epithelialisierung, die nur das Werk der Kontraktion vervollständigt. Betreffs des Zustandekommens der Kontraktion und Epithelialisierung nehmen Tuffier und Desmarres chemische Substanzen an, die durch die arterielle Zirkulation auf der Wunde abgelagert, die beiden Prozesse anregen.

Bei einer größeren, flächenhaft festhaftenden Narbe ist die Unmöglichkeit einer genügenden Kontraktion einer in ihrer Mitte noch befindlichen granulierenden Wunde leicht zu verstehen, aber auch die Epithelialisierung leidet ebenso wie die Mächtigkeit der wünschenswerten Granulationswucherung unter der an der Narbenperipherie gedrosselten Blutzufuhr, eine Drosselung, die sich hauptsächlich auf die leichter kompressiblen Venen erstreckt. Gegen beide Übelstände wendet sich die Massage, allerdingt nicht gleichzeitig. Beginnt sie in der Narbenumgebung mit der Lockerung und Heranziehung der gesunden Haut, so vermag sie zunächst Material für weitere Kontraktionsmöglichkeit der torpiden Wunde herbeizuschaffen. Das allein genügt aber noch nicht, denn zunächst hemmt noch die Fixation der Narbe die Kontraktionsfähigkeit. Bemüht man sich aber nun, die Narbenperipherie zu lockern, so kommt man zunächst mit der Gefäßversorgung der Narbe in Konflikt, indem man diese durch die gesetzte, leichte Entzündung und das Ödem noch weiter schädigt. Bald zeigt sich als Resultat eine weitere Vergrößerung des torpiden Geschwürs, gleichzeitig aber auch eine Lokkerung und vermehrte Vascularisierung der umgebenden Narbe. Setzt man einige Tage mit der Massage aus, so sieht man als Effekt der kurzen, geringen Entzündung eine Verkleinerung des Ulcus, ja manchmal den Schluß desselben durch reaktiven Anreiz der Epithelproliferation durch Erschließung neuer ernährender Gefäßbahnen und die Möglichkeit einer, wenn auch geringen Wundkontraktion. So pendelt man zwischen Wundschädigung und reaktiv bedingter Wundverkleinerung hin und her, eine Reaktion, die nicht neu ist, da ja auch oft ein intercurrentes Erysipel im gleichen Sinne zu wirken imstande ist und auch all die vielen anderweitig vorgeschlagenen Beeinflussungen torpider Ulcera z. B. mittels Dampfstrahls (Brieger), mit Äther (Popoff), warme Seifenbäder (Wossidlo) mittels Hyperämie einzuwirken versuchen, während andere z. B. Bier durch absolute Ruhigstellung eine Hinderung der Epithelproliferation hintanhalten, allerdings dabei auf die Möglichkeit der Wundkontraktion verzichten.

Überlegt man sich nun, daß man mit einer primär gesetzten Schädigung der Blutzufuhr zu rechnen hat, so wird man sich nicht wundern, daß die Irritation der Massage in Gebieten, die durch die Stauung selbst schon unter ungünstigen Ernährungsbedingungen stehen, wie die unteren Extremitäten, besonders aber die Unterschenkel, primär einen derartigen Schaden setzt, den auch die sekundär reaktive Epithel-

proliferation und Kontraktionsmöglichkeit der Wunde nicht mehr oder nur schwer und langsam aufheben kann. Deshalb sehen wir in fast allen bereits angeführten und in den noch zu erwähnenden Fällen an der unteren Extremität keinen oder einen erst nach längerer Zeit merkbaren Vorteil von der Massage, es wäre denn, daß man die Patienten unbedingt ans Bett fesseln wollte und die konstante wochenlange Hochlagerung der unteren Extremität durchführen könnte, was bei den sich meist völlig gesund fühlenden Patienten auf den größten Widerstand stößt. Daher haben auch an der unteren Extremität Maßnahmen, die nur auf Besserung der Zirkulation durch Behebung der Stauung Rücksicht nehmen, die Martinschen Gummistrümpfe, die Zinkleimverbände Unnas bei ambulatorischer Behandlung mehr Aussicht auf Erfolg, obwohl Winiwarter auch bei kallösen Unterschenkelgeschwüren die Massage mit der Kompressionsbehandlung in Konkurrenz treten läßt und nicht selten gute Erfolge erzielte (vgl. Fall 20).

Sieht man von atonischen Narbenulcera an den Unterschenkeln ab, denn schon der Oberschenkel steht unter weitaus günstigeren Zirkulationstionsverhältnissen, so kann das Ulcus der Narbenmitte an jeder anderen Stelle durch Massage günstig beeinflußt werden, falls es sich um eine posttraumatische Narbe handelt. Folgende Belege seien dafür angeführt.

Fall 17. O. H., 24 Jahre, verletzt am 29. X. 1918. Rechtsseitige Oberschenkelamputation zwischen mittlerem und oberem Drittel. Am Stumpf eine 5 × 8 cm große Narbe, in deren Mitte 2 granulierende Flächen, die eine 0,5 × 1,5 cm, die andere 0,5 × 1 cm groß, in deren Umgebung die Narbe starr am Knochen fixiert ist, während sie sonst zwar beträchtlich, jedoch nicht vollständig am Knochen haftet.

Nach 30 Sitzungen, in deren Verlauf sich anfänglich die Narbenulcera vergrößerten, war die Narbe in der ganzen Ausdehnung beweglich, die Ulcera völlig vernarbt.

Fall 18. A. P., 28 Jahre, verletzt am 11. VIII. 1916. Rechtsseitiger Lungendurchschuß. Ausgedehnte Thorakoplastik mit Resektion der 2.—7. Rippe am 17. X. 1918. Bei Beginn der Massage am 27. IV. 1919 fand sich eine von der Höhe der VI. Rippe bis zum Rippenbogen in der vorderen Axillarlinie reichende, dreieckige, 12 × 15 × 15 cm große, an den Rippen und Weichteilen starr fixierte Narbe, in ihrer Mitte ein 2 × 3 cm großes, torpides Ulcus, seit über einem Jahre ohne Heilungstrieb, die Narbe zart, atrophisch, der Epithelbelag seidenpapierdünn, bei der geringsten Irritation sich abhebend. Oberhalb der dreieckigen, flächenhaften Narbe eine lineare, 13 cm lange, auf 2 cm strangartig an einem Rippenstumpf fixierte Narbe.

Die Massage mußte anfangs wegen Entzündungserscheinungen, vor allem wegen der anfänglichen Vergrößerung des Narbenulcus auf fast das Doppelte, mehrmals unterbrochen werden, aber schon Mitte Juni 1919, also nach 6 Wochen, war das Ulcus völlig geschlossen, die Narbe hatte einen ganz anderen Charakter erhalten, sie war viel resistenter geworden und war in ihren peripheren Anteilen schon beweglich. Mit mehreren längeren Pausen wurde bis Anfang Oktober 1919



in 50 Sitzungen massiert, bis die Narbe schließlich völlig beweglich geworden war und hautartige Beschaffenheit angenommen hatte. Die strangförmige Fixation der linearen Narbe wurde zwar gelockert, konnte jedoch nicht völlig gelöst werden (Abb. 1 u. 2).

Abb. 1. Ein seit einem Jahre bestehendes 2 × 3 cm großes Narbenulcus ohne Heilungstrieb wurde durch zentripetale Massage in 6 Wochen zur Heilung gebracht (vgl. Abb. 2).

In diesem und im folgenden Falle sei ganz besonders auf die hochgradige Resistenzvermehrung der Narbe aufmerksam gemacht. Anfänglich ein dünnes Häutchen, verdickt sie sich unter der Massage um ein Vielfaches, ein Verhalten, das besonders bei Narben an Amputationsstümpfen von Bedeutung ist, deren Massage und systematische Nachbehandlung von Hirsch empfohlen wurde.

Fall 19. A. J., 32 Jahre, Arbeiterin. Skalpierungsverletzung im Oktober 1915 durch eine Maschine. Zu Beginn der Massage Mitte September 1919 fand sich eine 18 × 26 cm große, über das rechte Scheitel-, Stirn- und Schläfenbein, auch weit nach links und bis über die rechte Wange hinabreichende Narbe, die ungefähr in ihrer Mitte über dem rechten Scheitelbein in einer Ausdehnung von 8 × 8 cm starr am Knochen fixiert war. In der Mitte der Narbe ein größeres, 3 × 9 cm großes, und ein kleineres, 1 × 2 cm großes, torpides, atonisches Narbenulcus, seit über 4 Jahren ohne Heilungstrieb. Die Narbe in der Ulcusumgebung papierdünn, ohne Resistenz, bei der geringsten mechanischen Reizung unter Blasenbildung sich abhebend.

Der erste Effekt der vorsichtig an der normalen Haut der Narbenumgebung beginnenden Massage war eine leichte Entzündung der ganzen Narbe. Es bildeten sich zahlreiche, flächenhafte Blasen, das Epithel hob sich ab, nach 15 Sitzungen war das größere Narbenulcus beträchtlich vergrößert, das kleinere hatte sich allerdings geschlossen. Dagegen hatte sich die Resistenz der Narbe in der Ulcusumgebung gesteigert, die Narbe war viel derber geworden und konnte bereits in feinen Fältchen abgehoben werden. Um gute Bedingungen für die Epithelialisierung nach Ermöglichung einer gewissen Kontraktion zu schaffen, wurde anfangs November 1919 ein frisch entnommener Bruchsack (nach Wederhake) mit der Peritonealfläche auf das Ulcus gelegt. Nach einer Woche war der Bruchsack eingetrocknet, es hatte sich unter ihm Eiterretention gebildet, der Epithelsaum nur wenig vorgeschoben. Es wurde nun wieder in einigen Sitzungen die Narbenumgebung und die Narbe selbst bis zur Entzündung massiert und anfangs Dezember das sich bereits spontan durch Kontraktion und Epithelproliferation verkleinernde Ulcus nach Thiersch vom rechten Oberschenkel mit Epithelläppchen gedeckt und mittels einer aus Schusterspänen verfertigten Haube offen behandelt. Nach 14 Tagen waren mehrere Hautläppchen angeheilt, und nun machte die Vernarbung des Narbenulcus unter vorsichtiger, zeitweise aussetzender Massage, die hauptsächlich den Zweck verfolgte, den neu gewonnenen Narbenboden resistent zu machen und dem vorsprießenden Epithelsaum die Ernährung zu sichern, rasche Fortschritte. Anfangs Januar 1920 wurde die Epithelproliferation durch Ver-

bände mit Scharlachrotsalbe, die alle 4—5 Tage erneuert wurden, angepeitscht. Ende Februar war nur mehr ein kleines, 2 · 2 cm großes, gut granulierendes Ulcus vorhanden, das Mitte April schließlich auch vernarbte. Die Massage wurde noch einige Zeit zur weiteren Resistenzvermehrung fortgesetzt (s. Abb. 3 u. 4)[1]).

In diesem Falle hat die Narbenlösung durch die Ermöglichung der Wundkontraktion, die auf gut ernährten Boden gesetzte Epitheltransplantation und die chemische Anstachelung der Epithelproliferation in sieben Monaten zur Vernarbung eines seit

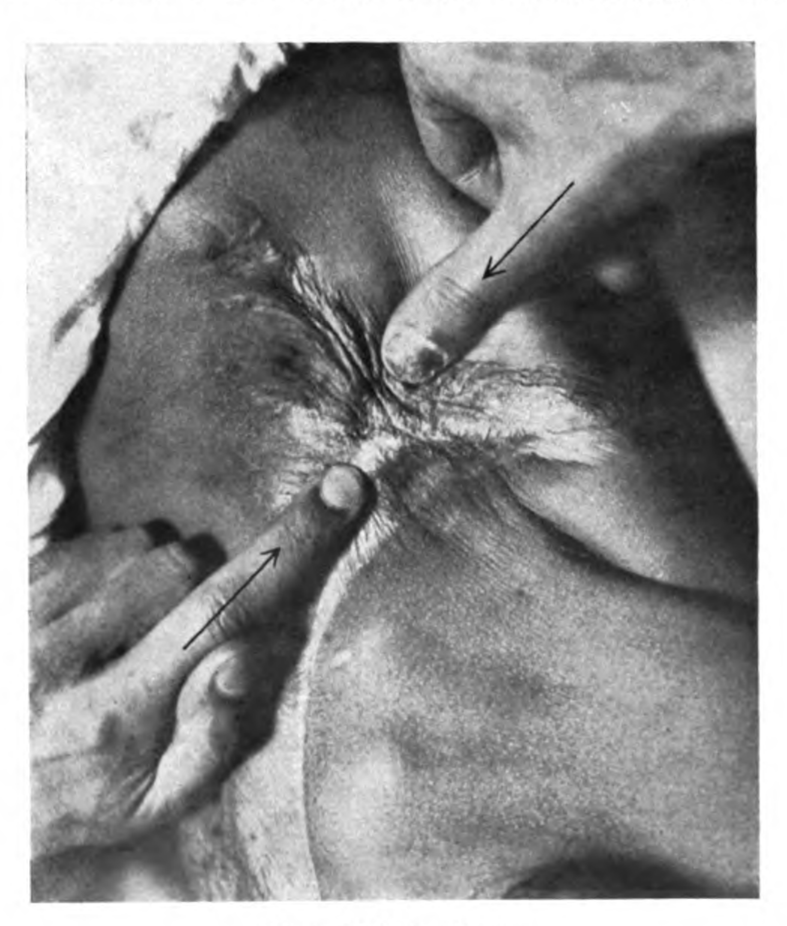


Abb. 2. Nach der Massage.

über vier Jahren bestehenden, alten, torpiden Narbenulcus geführt. Der Fall möge den Vorteil einer systematischen, kombinierten Behandlung beweisen. Es ist kein Zufall, daß die Thiersch-Läppchen,

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Im Oktober 1920 hatte sich ein 1 × 5 × 1 cm großes, ganz oberflächliches Ulcus gebildet, das nach 1 Monat verheilte und einem ebenso großen und beschaffenen Ulcus an anderer Stelle der Narbe Platz machte. In den ersten Monaten 1921 war wieder völlige Heilung eingetreten. Im Mai 1921 bildete sich ein 1 × 1 cm großes seicates Ulcus, das derzeit (Juni 1921) unter Massage-Scharlachrotsalben-Behandlung in Heilung begriffen ist.



gerade im reaktiven Stadium des Wundschlusses aufgesetzt, so gute Dienste leisteten. Der beste Gewährsmann für diese Ansicht ist Thiersch selbst. Schon er schlägt vor, daß man nach Abtragung der oberflächlichen Granulationen einige Stunden warten solle, bis man die Läppchen auflegt, damit unter dem Schutze des Listerschen Verbandes an der Wundfläche die ersten Stadien der Entzündung auftreten. Es wird also die frische Wundfläche des Hautstückchens auf eine entzündlich präparierte Fläche aufgeheilt. Thiersch erinnert dabei an die



Abb. 3. Vor der Behandlung.

Methode der altindischen Rhinoplastik, nach welcher ein ganz abgetrenntes, den Hinterbacken entnommenes Hautstück dem aufgefrischten Stumpf aufgeheilt wurde. Das aufzusetzende Hautstück wurde vorher in situ mit einem Holzpantoffel so lange geklopft, bis es erheblich geschwollen war. Schon der alte Schreger meinte diesbezüglich, daß dadurch die Vitalität der Haut potenziert werde, und Thiersch bemerkt, daß durch die gelinde Verhämmerung die Anfänge entzündlicher Zellproliferation hervorgerufen werden. Was hier durch mechanische Irritation des Transplantates, bei Thiersch durch entzündliche Reizung

des Aufnahmebodens unter dem Listerschen Verbande erreicht wird, wurde in unserem Falle durch die vorbereitende Massage der Ulcusumgebung bewirkt. Es ist derselbe Gedanke, die entzündliche Hyperämie in den Dienst der Anheilung des Transplantates und der Zellproliferation zu stellen. Durch die Massage wird aber gleichzeitig auch eine Narbenlösung bewirkt, über deren Wert vor der Epitheltransplan-



Abb. 4. Nach der Behandlung.

tation sich bei Winiwarter folgende Bemerkung findet (S. 327): „Nach den übereinstimmenden Erfahrungen der meisten Chirurgen ist die Epidermistransplantation nur dann von bleibendem Nutzen, wenn die Geschwürsfläche sich zusammenziehen kann, wenn die Ränder wenigstens einigermaßen verschieblich sind, und wenn die Granulationen sich gleichzeitig mit der Epithelneubildung in narbiges Bindegewebe umwandeln, indem die übermäßig zahlreichen Gefäße obliterieren und die zellige Neubildung der faserigen Platz macht."

Fall 20. F. W., 35 Jahre, verletzt am 25. X. 1914. Schußfraktur des linken Unterschenkels. Im Mai 1916 war die Wunde vollständig geschlossen, die Fraktur konsolidiert, die Narbe jedoch sehr dünn, fortwährend abschuppend und zur Geschwürsbildung neigend. Im Juni 1916 ein von der Narbe ausgehendes Erysipel, das sich über den ganzen Unterschenkel ausdehnte. Bis April 1919 war die Wunde geschlossen, die Narbe schuppend. Im April Absceßbildung an der Verletzungsstelle. Incision, Drainage. Im Mai 1919 Freilegung des Knochens im Gebiete der Verletzungsstelle zwecks Revision nach Sequestern. Hautnaht. Suppuration. Ausbildung eines Narbenulcus ohne Heilungstendenz.

Zu Beginn der Massage Ende 1919 fand sich eine 10 · 20 cm große Narbe an der Außenseite des linken Unterschenkels knapp über dem äußeren Knöchel, in einer Ausdehnung von 3,5 × 10 cm fest an der Unterlage haftend. Im unteren Anteile der Narbe ein 1,5 × 2 cm großes, callöses Ulcus, knapp oberhalb ein zweites, 1 × 2,5 cm großes, borkig belegtes, torpides Ulcus. Keine Varicen.

Nach 15 Sitzungen schloß sich zwar das höhergelegene, kleinere Ulcus, dafür vergrößerte sich das untere, dessen Ränder sich immer mehr und mehr callös verdickten. Bemerkt muß werden, daß Pat. als Kassier einer Krankenkasse den halben Tag herumlaufen mußte und daß während der Massage Ödem des ganzen Unterschenkels auftrat. Als Ende Oktober 1919 das Ulcus sich trotz einer 2wöchentlichen Liegekur, die allerdings nicht streng eingehalten wurde, nicht verkleinerte, wurde von der Massage Abstand genommen und ein Versuch mit einem Zinkleimverband gemacht, der aber auch keine heilende Wirkung auf das Ulcus ausübte. Schließlich wurde ein Bierscher Verband angelegt und 14 Tage belassen, aber auch er konnte zunächst das Ulcus nicht verkleinern. Pat. erschien noch hie und da zur Massage, blieb aber schließlich aus, während das Narbenulcus unverändert fortbestand. Um so erstaunlicher war das Resultat der Nachuntersuchung am 27. V. 1920: Die Wunde war vollständig geschlossen mittels einer resistenten Narbe, die beweglich war. Pat. erzählte, daß er sich in der Zwischenzeit teils selbst in der bald erlernten Art massiert hatte, teils von seiner Frau alle 2 Tage massiert wurde. Das Narbenulcus hatte er mit einem Stückchen Billrothbattist verbunden, das er sehr lobte, weil es bei der Abnahme das neugebildete Epithel nicht losriß. Einen Monat lang war er auch mit Quarzlicht, doch, wie er meinte, ohne irgendwelchen Erfolg bestrahlt worden.

Dieser Fall zeigt recht eindringlich, wieviel Geduld und Mühe die Heilung eines unter Stauung stehenden, callösen Ulcus am Unterschenkel erfordert, und daß die andauernde, besonders vorsichtig vom Patienten selbst ausgeführte Massage neben dem sehr zweckmäßigen Schutze des sproßenden Epithelsaumes unter dem Billrothbattist, nebst häufigen warmen Bädern schließlich doch zur Heilung führt.

Fehlt die Geduld auf Seiten des Patienten, will er rasch von seinem Ulcus und seiner lästigen Narbe befreit sein, so bleibt für derlei hartnäckige, callöse Ulcera als Ultima ratio nur die Exzision im Gesunden und die Lappenplastik vom Oberschenkel oder mittels Wanderlappen übrig, zumal diese mit unbedingter Bettruhe verbunden ist, was bei der Stauung im Unterschenkel eine große Rolle spielt.

Fall 21. J. W., 59 Jahre, Friseurin. Operiert am 30. IX. 1918 wegen Ca mammae sin. Zu Beginn der Massage Mitte September 1919 fand sich eine strahlige, 12 × 14 cm große Narbe über der linken Brust, die in einer Ausdehnung von



2 × 3 cm fest an den Rippen fixiert war. In der Narbenmitte 2 borkig belegte, 1 × 1,5 cm und 0,5 × 1 cm große Ulcera. Eine Probeexcision aus dem Ulcusrande, die vor einiger Zeit ausgeführt worden war, hatte kein Ca-Rezidiv ergeben, dagegen war die Frau intensiv mit Röntgenstrahlen nachbestrahlt worden.

Sie wurde nur 2 mal, am 19. und 20. IX., massiert, um die Narbe zu lösen. Besonders vorsichtig, weil die ganze, die Narbe umgebende Haut succulent und ödematös erschien. Nach 11 Tagen Pause fand sich am 1. X. 1919 der früher festhaftende Narbengrund in einer Ausdehnung von 4 × 4 cm in ein Ulcus mit graurötlichem, bröckeligem Grunde umgewandelt. Da das Ulcus sehr suspekt auf Ca-Rezidive schien, wurde eine neuerliche Probeexcision vorgenommen, die jedoch wieder ein negatives Resultat ergab.

In diesem Falle hatte also eine ganz leichte, vorsichtige, nur zweimalig Massage deletär auf ein durch Röntgenwirkung stark geschädigtes Gewebe gewirkt. Der Fall sei als Warnung einer mechanischen Irritation derartiger, bereits spontan vor dem Zerfall stehender Narben angeführt, zumal die Patienten leichter geneigt sind, den Grund des Zerfalls in der näher zurückliegenden Massage als in der ihnen unverständlichen Röntgen- oder Carcinomwirkung zu suchen.

Besonders dieser Fall, aber auch all die anderen, die beweisen, wie sehr man bei der zentripetalen Massage lavieren muß, wie man die Entzündung zur Narbenlösung verwenden und sie doch nie übertreiben darf, vor allem aber die Fälle mit Narbenulcera, wo nur die richtige Dosierung der Massage heilend wirken kann, ergeben die Notwendigkeit, daß die Massage nur von ärztlicher Hand ausgeführt oder zumindestens von einem Arzte strengstens überwacht werde. Sie eignet sich daher auch nicht für Massenbehandlung, vor allem deshalb nicht, weil sie sehr viel Kraft und Individualisierung erfordert. Die besten Resultate wird man an intelligenten Patienten, die man von dem Werte der Massage zu überzeugen, zur Geduld zu ererziehen versteht, erzielen. Es ist keine schnelle Methode, aber sie lohnt richtig angewandt, die Geduld und Arbeit.

Zusammenfassung.

Durch zentripetale Narbenmassage lassen sich flächenhaft am Knochen fixierte Narben lösen. An Weichteilen fixierte Narben werden erst nach längerer Massage und in geringerem Umfange gelockert. Strangartige Narben sind durch Massage nur wenig beeinflußbar.

Zentral in Narben gelegene atrophische Ulcera werden durch richtig dosierte Massage günstig beeinflußt, wenn nicht die ganze Narbe unter Stauung steht (z. B. am Unterschenkel).

Bei Narben mit Rezidivgefahr eines Carcinoms, die in durch Röntgenstrahlen geschädigter Umgebung liegen, ist die Massage kontraindiziert.

Die Massage erfordert ärztliches Denken, Kraft und Geduld und muß daher ausschließlich dem Arzte vorbehalten bleiben.

Literaturverzeichnis.

[1]) Becker, Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1044. — [2]) Bettmann, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 19. — [3]) Bier, Berl. klin. Wochenschr. 1917, S. 201. — [4]) Brieger, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, S. 580. — [5]) Carrel und Hartmann, Journ. of experim. med. **24**, 429. 1916. — [6]) Fränkel, Zeitschr. f. orthop. Chir. **36**, 508. 1917. — [7]) Hirsch, H., Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1900, S. 358. — [8]) Overgaard, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 202. — [9]) Popoff, Militärarzt 1916, Nr. 26. — [10]) Wederhake, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 785. — [11]) Winiwarter, Die chirurgischen Krankheiten der Haut. Deutsche Chir. **23**. 1892. — [12]) Wossidlo, Berl. klin. Wochenschr. 1917, S. 404.



Herrn Professor Dr. A. Eiselsberg zum sechzigsten Geburtstage.

(Aus der IV. mobilen Chirurgengruppe der Klinik Professor Eiselsberg [Leiter Dr. R. Sparmann].)

Die Behandlung des frischen, durch Schußverletzung gesetzten, offenen Pneumothorax.

Von

Dr. J. Amreich, und **Dr. R. Sparmann**,
em. Operateur der Klinik. Assistent der Klinik.

(*Eingegangen am 4. Januar 1921.*)

Die folgende Arbeit stellt es sich zur Aufgabe, die von uns während unserer 48monatigen chirurgischen Tätigkeit im Felde, in vorderster Anstalt, gemachten Erfahrungen und angewandten Methoden bei offenem Schußpneumothorax mitzuteilen sowie eine Zusammenstellung der bei dieser Verletzung üblichen Behandlungsmethoden zu geben. Wir halten es für nötig, die Grundlagen, die für uns bei der Behandlung maßgebend waren, mitzuteilen, um auf diese Weise eine Bewertung unserer klinischen Erfolge gegenüber denen anderer Autoren zu ermöglichen.

Das Aussehen der zu offenem Pneumothorax führenden Schußverletzungen der Brust ist höchst mannigfaltig. Die allgemein gültige Einteilung der Schußwunden in Steckschüsse: a) Tangential-, b) Volltreffersteckschüsse und in Durchschüsse: α) tangentiale, β) segmentale, γ) diametrale Durchschüsse, sowie die Gliederung der Schußwunden in glatte und in Trümmerschußwunden behalten wir natürlich bei. Diese Gruppierung gewährt nicht nur einen geordneten Überblick über die verschiedenen Formen des offenen Pneumothorax, sondern läßt uns indirekt auch auf das Vorhandensein und die Beschaffenheit etwaiger den offenen Pneumothorax komplizierender anderer Organverletzungen, besonders Lungenverletzungen schließen. Für das Zustandekommen einer penetrierenden Thoraxschußverletzung ist es oft von ausschlaggebender Bedeutung, ob der knöcherne Teil der Thoraxwand — die Rippen — mitverletzt ist oder nicht. Bei den sog. inneren und äußeren Tangentialschüssen der Thoraxwand, bei denen es zu einer Eröffnung der Pleurahöhle gekommen ist, liegt die luftdurchläßige Stelle dann meist in der Tiefe der Wunde; das gilt besonders von Tangentialschüssen mit geringerer Ausdehnung. Bei solchen von größerer Ausdehnung,

bei denen es zu einer förmlichen Aufpflügung der Thoraxwand gekommen ist, entspricht die luftdurchlässige Stelle meist der ganzen Thoraxwandwunde. Bei Durchschüssen in segmentaler und diametraler Richtung entspricht die luftdurchlässige Stelle meist dem Ausschuß, besonders dann, wenn dieser durch mitgerissenen Knochensplitter stark erweitert ist. Es gehört jedenfalls zur Regel, daß bei Mitverletzung von Rippen es zum offenen Pneumothorax kommt, wenn nicht die darüberliegenden Weichteile einen hinreichenden Abschluß des Schußkanals bewirken oder der Schußkanal durch Gewebs- und auch Kleidertrümmer und andere Wundverunreinigungen gewissermaßen tamponiert ist.

Die Gründe für das Offenbleiben der Thoraxfistel beim penetrierenden Brustwandschuß sowie für das neuerliche Auftreten einer luftdurchlässigen Thoraxwandfistel hängen vor allem von der anatomischen Beschaffenheit der getroffenen Thoraxwandstelle und dem Geschoß selbst ab. Sowohl die Zahl der Schichten als auch die Dicke der über der Rippenschichte liegenden Weichteile der Brustwand kann auf das Entstehen eines offenen Pneumothorax Einfluß nehmen. Die Weichteile der Thoraxwand sind anatomisch und funktionell in verschiedene Schichten gegliedert; jede derselben steht in einer bestimmten Richtung unter besonderer Spannung; hieraus resultiert die sog. Spaltrichtung der Gewebe. Diese in verschiedener Richtung verlaufende Spaltrichtung der einzelnen Thoraxwandschichten ist die Ursache dafür, daß durch eine kulissenartige Verschiebung der Wundränder ein Verschluß des Schußkanales zustande kommen kann. Diese Verschiebung der einzelnen Schichten der Brustwandweichteile untereinander führt aber nicht bei jeder Stellung zum Verschluß des Wundkanals. Dies hat das Auftreten eines intermittierend offenen Pneumothorax zur Folge. Die Vielschichtigkeit der Thoraxwandweichteile disponiert also zum Wundverschluß und wirkt dann dem Entstehen eines permanent offenen Pneumothorax entgegen. Wenngleich die Partialdicke der einzelnen Schichten im allgemeinen keinen Einfluß auf das Zustandekommen eines offenen Pneumothorax hat, so macht sich doch die Wirkung der Gesamtdicke der Thoraxweichteile geltend, und zwar insofern, als Weichteildicke und Vielschichtigkeit in dieser Hinsicht die gleiche Bedeutung haben. Die Rippen-Intercostalmuskelschichte umkleidet in gleicher Dicke allseits das Thoraxinnere; variabel ist bloß die Dicke der Thoraxmuskulatur. Besondere Verhältnisse werden diesbezüglich an der Hinterfläche des Thorax im Bereiche der Scapulae und der Region des Muscul. errector trunci gebildet, wo die Thoraxwanddicke die größte Dimension erreicht, während verschiedene andere Stellen am Thorax durch die dort besondere Gruppierung der Weichteile eine besondere Herabsetzung der Thoraxwanddicke bedingen.



Solche Stellen finden sich am Rücken, dort, wo in Gestalt eines Dreieckes, oben der untere Rand des Musc. rhomboideus, medial der laterale Rand des Muscul. cuc., unten der obere Rand des Muscul. lat. dorsi ein Feld begrenzt, in dessen Bereich unter der Haut nur die Rippen-Intercostalmuskelschichte gelegen ist. Ferner an der Rippen-Sternumgrenze vorne und schließlich zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie an der Seite, wo nur eine dünne Platte des Muscl. serat. die Rippen-Intercostalmuskelschichte bedeckt. Andererseits kann auch der knöcherne Anteil der Brustwand auf das Entstehen eines offenen Pneumothorax Geltung gewinnen. Der Brustwandschußkanal wird um so eher offen bleiben, in je größerem Umfang seine Wandung von unnachgiebigen Knochen gebildet wird. Ein Schußkanal, der im Zusammenstoß mehrerer Knochen oder Knorpel liegt, wird unter solchen Bedingungen stehen und daher auch trotz kleinem Durchmesser häufig luftdurchlässig bleiben (Kontaktstellen der Rippen mit Brustbein und Wirbelsäule). In noch viel mannigfaltigerer Weise kann das Geschoß selbst auf das Auftreten eines offenen Pneumothorax Einfluß nehmen. Das Projektil kann durch seine Größe, Form, Deformierung, Rasanz und Treffrichtung auf das Entstehen großer Thoraxwunden, die nicht zum Verschluß neigen, Einfluß nehmen und so das Auftreten eines offenen Pneumothorax begünstigen.

In den meisten Fällen tritt der offene Pneumothorax ohne freies Intervall im unmittelbaren Anschluß an die Verletzung auf und ist demnach der Effekt der Schußwirkung. Dann spricht man vom primär offenen Pneumothorax.

Tritt der offene Pneumothorax nicht im unmittelbaren Anschluß an die Verletzung, sondern erst einige Zeit, nachdem die Wunde bereits verklebt gewesen war, infolge Lösung des Verschlusses auf, dann spricht man von einem sekundär offenen Pneumothorax. Der Eintritt dieses Ereignisses kann wieder verschiedene Ursachen haben. Es kann das den Schußkanal umgebende Gewebe, das durch den Seitendruck eines rasanten Geschosses schwer geschädigt wurde, der Nekrose verfallen. In den ersten Tagen nach der Verletzung füllt dieses Gewebe samt den Coagulis den Schußkanal als Tampon aus und verhindert auf diese Weise das Entstehen eines offenen Pneumothorax. Als totes Gewebe setzt es aber dann einen Reiz, der zu seiner Demarkierung und Ausstoßung führen kann, die unter starker Infiltration der Grenzzone zwischen lebendem und totem Gewebe, gewöhnlich am achten bis zehnten Tage nach der Verwundung stattfindet. Durch diese Exfoliation wird der Schußkanal erweitert und durch die demarkierende Infiltration zugleich starrwandig. Diese beiden Momente führen dann oft zu einer sekundären Eröffnung des Schußkanals und zum Auftreten eines sekundären offenen Pneumothorax. Je schwerer die primäre Infektion



des Thoraxwandschußkanals war, desto größere Ausdehnung wird dieser Nekrose- und Exfoliationsprozeß gewinnen können. Wir wollen hier ausdrücklich hervorheben, daß wir alle im Felde entstandenen Schußwunden für primär infiziert halten, damit soll aber durchaus nicht trotz dieser bestehenden Tatsache die Möglichkeit und das wirkliche Vorkommen primärer Wundheilung in Abrede gestellt werden. Aber auch rein mechanische Momente genügen oft, um einen Schußkanal sekundär wieder zu eröffnen. Forcierte In- und Expiration bei Hustenstößen und sonstiger körperlicher Anstrengung, z. B. zu frühem und nicht genügend schonendem Transport, können Blutgerinnsel und Gewebstrümmer, die den Schußkanal anfangs verschlossen haben, lösen und so den Anstoß zum Entstehen eines sekundären offenen Pneumothorax geben. Im allgemeinen zeigen die sekundär wieder luftdurchlässig gewordenen Schußkanäle einen geringen Durchmesser, da das Volumen der zu ihrer Selbsttamponade in Betracht kommenden Plombierungsmaterialien, meist kein bedeutendes ist. Es werden auch die sekundär luftdurchlässigen Stellen aus denselben Gründen, die beim primär offenen Pneumothorax hierfür maßgebend sind, meist nur an bestimmten Stellen am Thorax auftreten.

Die Kenntnis der Pathologie des offenen Pneumothorax ist nicht nur interessant, weil sie in das Wesen dieser Erkrankung Einsicht verschafft, sondern auch wichtig, weil sie die Grundlage zu deren Bekämpfung liefert. Durch den offenen Pneumothorax entstehen namentlich in zweifacher Hinsicht Abweichungen von der Norm: der offene Pneumothorax stört erstens die normale Mechanik der Atmung und zweitens die normale Resistenz der Pleura gegen Infektion.

Was wir über die normale Mechanik der Atmung wissen, ist allgemein bekannt, und es erübrigt sich daher, hier näher darauf einzugehen. Wir werden hier nur die pathologisch-physiologischen Verhältnisse schildern. Durch den offenen Pneumothorax wird die Atmung schwer beeinträchtigt. Durch Garré haben wir das Wesen dieses Vorganges kennen gelernt. Je nach der Größe der Kommunikationsöffnung kommt es bei offenem Pneumothorax zu verschieden schweren Störungen. Bei offenem Pneumothorax mit kleiner Pleuraöffnung wird die Schädigung durch gesteigerte Frequenz und Tiefe der Atemzüge ausgeglichen, Atemnot und Cyanose bleiben daher meist aus. Bei offenem Pneumothorax mit großer Kommunikationsöffnung hingegen wird bei jeder Inspiration das nachgiebige Mediastinum, infolge des negativen Innendruckes in der gesunden Pleurahöhle, gegen diese vorgebuchtet und hindert die inspiratorische Füllung der gesunden Lunge. Bei jeder starken Exspiration wird hingegen das Mediastinum gegen die offene Pleurahöhle hin vorgewölbt, weil der Druck in der gesunden Pleurahöhle infolge des exspiratorischen Pressens größer ist als der in der

offenen Pleurahöhle herrschende, der gleich dem äußeren Atmosphärendruck ist. Garré bezeichnet diesen Vorgang als Mediastinalflattern. Die Folge davon ist, daß weder eine vollkommene exspiratorische Entleerung noch eine normale inspiratorische Füllung der Lunge eintritt.

Murphy war der erste, welcher die Bedeutung des Mediastinums für die beim offenen Pneumothorax auftretenden Atemstörungen erkannte und auf Grund seiner Tierexperimente die Fixierung der Lunge und mittelbar durch diese, die Fixation des Mediastinums zur Verhinderung dieser Atemstörung empfahl. Eine weitere Beeinträchtigung des Gasaustausches in den Lungen entsteht noch dadurch, daß ein Teil der aus der gesunden Lunge ausgeatmeten Luft bei der Exspiration in die Lunge der kranken Seite hinüber gepreßt wird und bei der nächsten Inspiration wieder angesogen wird. Sauerbruch und Brauer haben diese Luftmenge, die bei jeder Exspiration aus der gesunden Lunge in die kolabierte gepreßt und bei der folgenden Inspiration wieder in die gesunde Lunge aspiriert wird, als Pendelluft bezeichnet. Außer dieser Behinderung der inspiratorischen Füllung und exspiratotischen Entleerung der gesunden Lunge macht Rehn noch für die ganz schweren Fälle eine Behinderung der Luftzufuhr zur gesunden Lunge durch Knickung der zuführenden Lungenwege verantwortlich. Nach seiner Meinung kommt es infolge Fixation des Lungenhilus durch das Lig. pulmonale einerseits, infolge der Verschiebung der Trachea beim Mediastinalflattern andererseits, zur Knickung der zuführenden Luftwege und Behinderung des Gasaustausches in der Lunge. Weiter hat Brunner nachgewiesen, daß die beiden Lungen eines Tieres mit offenem Pneumothorax weniger Blut enthalten als die eines gesunden. Zu dem mangelhaften Luftwechsel gesellt sich also noch eine verminderte Durchblutung der Lunge, welche eine verringerte O-Aufnahme und verringerte CO_2-Abgabe zur Folge hat. Erklärung findet diese mangelhafte Durchblutung der Lunge in den Ergebnissen der Untersuchungen des Grafen von Spee über die Bedeutung der Atmung für den venösen Kreislauf. Das Herz und die großen Gefäße sind durch die Lungenspannung von einem Teil des äußeren Luftdruckes entlastet, und das Blut wird aus den großen Venen gleichsam in das Herz angesogen. Im Moment, wo die Lunge kollabiert, hört diese Saugwirkung auf, und das Herz fördert geringere Blutmengen.

So schwere Schäden der offene Pneumothorax auch für die Atmung nach sich zieht, so ist er doch in der Hinsicht von Nutzen, daß bei gleichzeitig bestehenden Lungenverletzungen, infolge der mangelhaften Durchblutung der Lunge, die Blutung aus der Lungenwunde meist gering ist, während bei Lungenwunden mit geschlossener Brustwandwunde das Blut geradezu aus der Lungenwunde in die Pleurahöhle aspiriert wird. Diese Tatsache hat man auch praktisch verwertet und

zur Blutstillung aus Lungenwunden einen künstlichen offenen Pneumothorax angelegt.

Soviel über die Atemmechanik bei offenem Pneumothorax. Über die Funktion der Pleura im allgemeinen und im besonderen bei offenem Pneumothorax soll hier noch kurz abgehandelt werden. Die Lymphgefäße, die unter der Pleura costalis entsprechend den Intercostalräumen gelegen sind und nach vorne zu den Lymphoglandulae intercostales anteriores führen, und die, welche an der Lungenoberfläche unter der Pleura pulmonalis gelegen sind und gegen den Lungenhilus zu verlaufen, nehmen die Lymphe der Pleurahöhle auf und leiten sie ab. Die in der Pleurahöhle vorhandene geringe Menge von Lymphe dient zur Befeuchtung der aneinander vorbei gleitenden Pleuraflächen, folgt aber den Gesetzen der Lymphresorption, da bei künstlicher Vermehrung der Pleuraflüssigkeit sofort ein Ausgleich durch die Lymphbahnen der Pleura erfolgt. Noetzel und Tiegel haben nachgewiesen, daß sterile Lösungen aus der Pleurahöhle in kurzer Zeit resorbiert werden. Aber auch in Flüssigkeit aufgeschwemmte corpusculäre Teilchen werden in kurzer Zeit aus der Pleurahöhle auf dem Lymphwege entfernt, wie Bort zeigen konnte. Die Resorption scheint demnach durch aktive Tätigkeit der Pleuraendothelien vor sich zu gehen. Für die Fortbewegung der Lymphe in den Lymphbahnen der Pleurahöhle wird den respiratorischen Bewegungen des Thorax und der Lunge ein fördernder Einfluß zugeschrieben, ähnlich jenem, den Muskelbewegungen auf die Fortbewegungen des Blutes in den Venen ausüben.

Die Pleurahöhle zeigt unter normalen Verhältnissen eine große Widerstandskraft gegen Infektionserreger, ähnlich dem Peritoneum. Diese natürliche Resistenz beruht: a) auf der großen Resorptionskraft der Pleura, wobei die Atembewegungen, welche die Keime rasch über die ganze Pleuraoberfläche verteilen und die Fortbewegung der Lymphe unterstützen, wesentlich mithelfen. So kommen nach und nach die Organismen in kleinen Mengen ins Blut und werden dort abgetötet. b) Die Pleura verfügt über eine ganz bedeutende bactericide Kraft, die größer ist als die anderer Körpergewebe. Zahlreiche klinische Beobachtungen bestätigen dies. Bei einer großen Reihe von serösen, spontan ausheilenden Pleuritiden wurden im Exsudat virulente Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken nachgewiesen, ebenso heilt eine große Zahl der durch Tbc.-Bacillen verursachten Pleuritiden spontan. Die experimentell-pathologischen Untersuchungen von Noetzel haben die klinischen Erfahrungen bestätigt. Er kam zu dem Ergebnis, daß Staphylokokkenmengen, von denen ein Bruchteil bei subcutaner Einverleibung Abscesse, bei intravenöser Injektion schwere Sepsis erzeugten, von der Pleura glatt vertragen wurden. Schon nach 2 Tagen war die Pleurahöhle wieder keimfrei. Das berechtigt uns zu dem Schlusse, daß die



Pleurahöhle neben der großen Resorptionskraft noch andere Mittel zur Bekämpfung der Bakterien besitzt. Die Mittel der Pleurahöhle sind die flüssigen und zelligen Exsudatmassen. Nach unserer eigenen Erfahrung ist diese bactericide Kraft der Pleurahöhle in den ersten 2 Tagen nach der Infizierung besonders groß, während sie in der späteren Zeit bedeutend abnimmt. Es verhalten sich also hier die Vorgange ähnlich, wie bei den peritonitischen Exsudaten, deren Wirkungsfähigkeit auch in den ersten Tagen am größten ist. Auf diese gesteigerte Leistungsfähigkeit in den ersten Tagen nach der Infektion vertrauend entfernt man ja auch den akut entzündlichen Appendix immer in den ersten 48 Stunden, gleichgültig, ob es sich um freie oder abgegrenzte Erkrankung des Peritoneums handelt, während man in einem späteren Stadium der Erkrankung, eben wegen der Abnahme dieser peritonealen Schutzkräfte, die Operation vielfach gern bis ins freie Intervall hinausschiebt. Auf dieser bactericiden Potenz des frischen peritonealen Exsudates beruht vielleicht auch die oft günstige Beeinflussung der Tbc.-Peritonei durch Laparotomie. Nach einer solchen bildet sich immer neues wirkungsvolles Exsudat, das möglicherweise die Heilung der Bauchfelltuberkulose befördert. Ist es aber trotz der hohen bactericiden Kraft der Pleura zur Ansiedlung und Vermehrung von Bakterien in der Pleurahöhle gekommen, so sorgt die Verklebungskraft der Pleura dafür, daß die Herde abgekapselt werden und die Infektion der gesamten Pleurahöhle oft dadurch vermieden wird.

Aber nicht zu jeder Zeit verfügt die Pleurahöhle über diese Schutzkräfte in gleichem Maße. Genau so, wie eine gewisse Zeit nach der Verletzung die Resistenz des Gesamtorganismus eine verminderte ist, nimmt auch die bactericide Kraft der Pleura und ihre Fähigkeit, Verklebungen rasch herbeizuführen, nach einer gewissen Zeit ab. Tritt aber Luft in die Pleurahöhle ein, so wird die Widerstandskraft derselben gegen Infektion noch mehr vermindert. Noetzel und Königer haben im Tierversuch nachgewiesen, daß eine Bakteriendosis, die beim Kontrolltier (ohne Pneumothorax) nur eine geringe und vorübergehende diffuse oder umschriebene Entzündung der Pleura erregte, beim bestehenden offenen Pneumothorax schwere, lang andauernde Eiterungen hervorruft. Koeniger hat gezeigt, daß die Größe der Resistenzverminderung direkt proportional der Ausdehnung des offenen Pneumothorax sei. Diese Resistenz tritt deutlich bei einer Luftmenge, die die Hälfte des Fassungsvermögens der Pleurahöhle beträgt, in Erscheinung. Die Ursache dieser Resistenzverminderung erblicken Noetzel und Tiegel nicht so sehr in der Anwesenheit der Luft an sich als vielmehr in der Kompression der Lunge durch den Pneumothorax. Noetzel macht die dadurch bedingte Behinderung der Blut- und Lymphströmung dafür verantwortlich. Tiegel erklärt die Neigung der atelektatischen



Lunge zu katarrhalischen Entzündungen und Pneumonien für die Ursache der größeren Infektionsempfänglichkeit der Pleurahöhle. Nach unserer Ansicht kommen auch noch die Abkühlung der Pleurahöhle durch die Verdunstung und die Schädigung des Endothels durch die Austrocknung für die Verschlechterung der resorptiven Funktion und die dadurch bedingte Stauung und Infektion bei offenem Pneumothorax in Betracht. Andere (Kümmel) sehen den Grund der erhöhten Infektionsempfänglichkeit der Pleura bei offenem Pneumothorax, sicher mit Recht, nicht allein in den Respirations- und Zirkulationsveränderungen, sondern glauben, daß der durch den Lungenkollaps gesetzte tote Raum zwischen Lunge und Thorax dabei eine bedeutende Rolle spielt, insofern als nicht nur infizierbares Material sich darin sammelt, sondern auch geradezu eine Sekretion in diesen leeren Raum hinein hervorgerufen wird.

Der Grund dafür, daß die Eröffnung der Pleurahöhle mit Eintritt von Luft in bezug auf Infektion derselben so viel gefährlicher ist, als dies bei der Bauchhöhle der Fall ist, liegt darin, daß bei Eröffnung der Pleurahöhle die physiologischen Bedingungen derselben in weit höherem Maße geändert werden, als dies bei der Eröffnung der Bauchhöhle der Fall ist. Das Eindringen der Luft in die Pleurahöhle beseitigt den dort normalerweise herrschenden negativen Druck und führt zum Lungenkollaps, kehrt also die physiologischen Verhältnisse geradezu um. Daß die Pleurahöhle unter physiologischen Bedingungen fast die gleiche Resistenz gegen Infektion besitzt wie die Bauchhöhle, hat Noetzel gezeigt. Sauerbruch gebührt das Verdienst, in dem Druckdifferenzverfahren eine Methode angegeben zu haben, die uns gestattet, auch die eröffnete Pleurahöhle möglichst unter physiologische Verhältnisse zu bringen und dadurch die volle, dem Peritoneum vergleichbare Bakterienresistenz der Pleurahöhle herzustellen. Der sicher richtige Einwand Küttners, daß das Druckdifferenzverfahren keine völlig normalen Verhältnisse herstellt, also auch diese Methode nicht die volle natürliche Widerstandskraft der Pleurahöhle gegen Infektion gibt, sei hier erwähnt.

Mit dieser in hohem Grade gesteigerten Empfänglichkeit der Pleura für die Infektion bei Anwesenheit von Luft scheint die rasche Heilung vieler nach Brustschüssen auftretender Fälle von geschlossenem Pneumothorax nicht übereinzustimmen. Der Widerspruch ist aber nur ein scheinbarer. Für das Angehen einer Infektion spielt neben der Virulenz und der Empfänglichkeit des Gewebes auch die Menge der eingebrachten Bakterien eine wichtige Rolle. Diese Notwendigkeit der Einbringung einer gewissen Menge von infizierendem Material zur Infektionserzeugung ist praktisch von großer Bedeutung; experimentell wurden diese Verhältnisse zunächst in den Pasteurschen Vaccineversuchen, dann in



sehr eklatanter Weise von **Flügge** in den Versuchen über Erzeugung von Phthyse durch Inhalation beim für Tbc. sehr empfänglichen Meerschweinchen sichergestellt. **Flügge** konnte zeigen, daß ca. 60—90 Bacillen zur tuberkulösen Lungeninfektion des Meerschweinchens notwendig seien. Bei vielen Brustschüssen mit (geschlossenem) Pneumothorax wird aber keine so große Menge von Bakterien in die Pleurahöhle eingebracht, daß sie die natürliche Widerstandskraft der Pleura nicht überwinden könnte.

Der Grund, warum bei offenem Pneumothorax fast stets Infektion eintritt, scheint folgender zu sein. Wir wissen, daß die infizierte Pleura in den ersten 48 Stunden über gewisse Schutzmittel verfügt, die in späteren Stadien nicht mehr vorhanden sind. Die Existenz der eröffneten Pleurahöhle halten wir in den ersten 48 Stunden nach stattgehabter Verletzung für noch ziemlich bedeutend, jedenfalls für größer als die der meisten anderen Gewebe des Körpers, z. B. der Weichteile der Brustwand. In diesen wird sich meist die Infektion auch wirklich etablieren, in ihnen kann die Infektion wegen der geringen Widerstandskraft auch bei einer geringen Menge von infizierendem Material zur Entfaltung gelangen. Dasselbe Verhalten sehen wir ja auch bei penetrierenden Magendarmverletzungen. Während durch rechtzeitige operative Behandlung dieser Verletzung die Peritonitis, die Infektion der serösen Bauchhöhlenauskleidung meist verhindert werden kann, sieht man auch bei diesen Fällen verhältnismäßig oft das Auftreten einer Bauchdeckeninfektion. Wenn der offene Pneumothorax bestehen bleibt, werden von der infizierten Brustwandwunde mit jeder Inspiration zahlreiche Bakterien in die Pleurahöhle immerfort angesaugt. Dieser Bakterienvermehrung durch konstanten Nachschub kann nun, nach unserer eigenen Meinung, die Pleurahöhle bei ihrer immer mehr sinkenden Widerstandskraft im weiteren Krankheitsverlauf nach den ersten 48 Stunden nicht mehr Herr werden. Ist aber die Infektion der Pleurahöhle einmal eingetreten, so stellt sie eine schwer zu bekämpfende und zu schweren Störungen des Allgemeinbefindens führende Form der Erkrankung dar, welche die der übrigen Körpergewebe an Gefährlichkeit weit übertrifft.

Diese charakteristische Eigenschaft der pleuralen Infektion ist im anatomischen Bau der Pleurahöhle begründet. Der Lungenhilus, die Nische an der vorderen und hinteren Fläche des Ligamentum pulmonale, die Spalten der Incissurae pulmonales stellen für die Bakterien vortreffliche Ansiedlungsstellen dar, die auch dann nur schwer angreifbar sind, wenn wir zur Sekretableitung nach außen, an günstigster Stelle eine Drainageöffnung schaffen. Trotz der durch den offenen Pneumothorax gesetzten Blut- und Lymphstauung stellt die Pleura noch immer eine verhältnismäßig ausgiebig resorbierende Fläche dar, da ihre Ober-



flächenausdehnung sehr groß ist. Es wird durch sie eine reichliche Menge von Giftstoffen aufgenommen, welche frühzeitig zu schweren Schädigungen des Allgemeinbefindens führen.

Auf die besonders hochgradige Resistenzverminderung des Gesamtorganismus bei offenem Pneumothorax, den Schock und das oft und häufige Rezidivieren desselben bei dieser Erkrankung wollen wir noch ganz besonders hinweisen. Ähnlich wie bei Verletzungen der anderen großen serösen Körperhöhle, der Bauchhöhle, nur in viel ausgeprägterem Maße, verursacht oft ein an sich geringfügiges Trauma, wie Verbandwechsel oder Lageveränderung des Kranken, ein Schockrezidiv. Die dem offenen Pneumothorax eigene, besonders hochgradige Resistenzverminderung des Gesamtorganismus, findet ihren deutlichen Ausdruck in dem oft überraschend schnellen Kräfteverfall des Patienten und in dem rasch auftretenden und rapid fortschreitenden Infektionsprozesse mit dem Ausgang in Toxikämie und Pyämie. Auch Rehn hat auf dieses Verhalten beim offenen Pneumothorax schon besonders hingewiesen. Es ist möglich, ja nach dem Krankheitsbild wahrscheinlich, daß durch eine Schwächung der Abwehrvorrichtung des Organismus die Bakterien von dem lokalen Herd in die Wunde oder vom infizierten Pneumothorax aus in das Blut gelangen, sich dort vermehren und so die schweren allgemeinen Symptome verursachen. Es wäre aber auch denkbar, daß diese nach einer Resistenzverminderung gerichtete Reaktionsänderung des infizierten Organismus auf einer Art Anaphylaxie infolge des parenteral eingeführten Bakterieneiweißes beruht. Nähere Untersuchungen über diesen interessanten Vorgang stehen noch aus. Es ist aber jedenfalls auffällig, wie lange oft sich das Allgemeinbefinden bei Patienten mit foudroyanten Eiterungen, z. B. an den Extremitäten, in Gegensatz zum Verlauf beim infizierten offenen Pneumothorax noch in verhältnismäßig zufriedenstellendem Zustand erhält.

Was die Klinik des offenen Pneumothorax anbelangt, wollen wir nur Folgendes besonders erwähnen.

Der offene Pneumothorax erzeugt an sich oft ganz verschiedene klinische Erscheinungen je nachdem ob er eine große oder kleine Kommunikationsöffnung besitzt. Der Hauptunterschied in der Klinik dieser beiden Formen von offenem Pneumothorax liegt darin, daß bei kleiner luftdurchlässiger Thoraxwandfistel, die an sich äußerst schwere Verletzung im ersten Beginne der Erkrankung, d. h. im unmittelbaren Anschluß an die Verletzung, nicht so schwere objektive Erscheinungen und subjektive Beschwerden macht, wie dies bei Thoraxwandfisteln mit großer Öffnung der Fall ist. Während in letzterem Falle die Verwundeten meist im unmittelbaren Anschluß an die Verletzung zusammenstürzen und im schweren Schock sich befinden, sucht mancher Verwundeter mit kleiner Kommunikationsöffnung selbst noch zu Fuß den

Verbandplatz auf und hat gewissermaßen bei dem langsamen Auftreten des Pneumothorax Zeit, sich an diesen Zustand zu gewöhnen, namentlich dann, wenn er rasch nach der Verletzung in absolute Körperruhe versetzt wird.

Von der Lage des Schußkanals in der Thoraxwand sowie von der Größe und der Form desselben, aber besonders von der Lagebeziehung der einzelnen getroffenen Thoraxwandschichten hängt es ab, ob es zum konstant oder intermittierend-offenen Pneumothorax kommt. Besonders die Mitbeteiligung der Rippen ist für das Entstehen des konstant offenen Pneumothorax entscheidend.

Wir wollen ausdrücklich betonen, daß die größte Gefahr beim Bestehen eines offenen Pneumothorax für den Patienten die Infektion desselben darstellt. Von dem Eintreten oder Ausbleiben dieser Komplikation bei einer Schußverletzung des Thorax, welche zum offenen Pneumothorax führt, hängt häufig das Leben des Patienten ab. Es ist charakteristisch, daß in den ersten Tagen nach der Verletzung noch keine sicheren Zeichen einer manifesten Infektion bestehen. Meist erst am 5. oder 6. Fage nach der Verletzung tritt infolge der langen Exposition der Pleurahöhle und der Abnahme der Abwehrmittel derselben die Infektion sichtbar zu Tage. Wie schon früher erwähnt, ist der Übergang von der lokalen infektiösen Erkrankung der Pleurahöhle zur Allgemeininfektion meist ein äußerst rascher und sehr oft sind wir dann nicht mehr imstande, der Ausbreitung der Infektion Herr zu werden. Die Wahrscheinlichkeit, daß ein dauernd offener Pneumothorax uninfiziert bleibt, halten wir für äußerst gering, die Gefahren des infizierten offenen Pneumothorax für äußerst groß. Daher lautet unsere eindringliche Mahnung dahin, daß jeder Fall von offenem Pneumothorax so rasch als möglich nach der Verletzung der chirurgischen Behandlung zugeführt wird.

Über den primär oder sekundär offenen Pneumothorax haben wir bereits das Nähere gesagt und wollen hier nur dazufügen, daß beim sekundär offenen Pneumothorax das Plombierungsmaterial des Schußkanals, welches das primäre Auftreten eines Pneumothorax verhindert, oft außer Gewebstrümmern auch noch durch Organteile, welche in die Wunde, besonders in die Ausschußwunde hineingepreßt und gerissen werden, dargestellt wird (Netzzipfel bei Bauch-Brustschüssen).

Der mit Verletzungen anderer Organe komplizierte offene Pneumothorax erzeugt besondere Krankheitsbilder, je nachdem, welches Organ mitverletzt wurde. Hier ist in erster Linie die Lunge, ferner die übrigen Organe des Thorax, wie Herz und große Gefäße, Wirbelsäule und Rückenmark, dann die Mitverletzung von Bauchorganen bei Brust-Bauchschüssen und schließlich die Mitverletzung der Nieren zu nennen,



Kurz sei hier die von uns oft registrierte Tatsache erwähnt, daß Thoraxschüsse mit Pleura- und Lungenverletzungen, welche durch Mitverletzung des Rückenmarkes oberhalb des 4. Brustsegmentes kompliziert sind, ausnahmslos zugrunde gehen und zwar innerhalb der ersten 4—6 Tage. Die häufigste Todesursache in diesen Fällen ist die Pneumonie. Außerdem wollen wir hier mitteilen, daß wir wiederholt bei Verwundeten mit Thoraxschüssen, welche uns vom Regimentshilfsplatz tot in die Sanitätskolonne eingeliefert wurden, die also während des Transportes, der meist nur eine halbe bis eine Stunde gedauert hatte, gestorben sind, als Todesursache bei der Obduktion erheben konnten: Verblutung aus einer Intercostalarterie in die Pleurahöhle hinein (!). Es scheint uns wahrscheinlich, daß eine Verblutung aus einer Intercostalarterie ein relativ häufiges Vorkommnis ist und nur deshalb selten konstatiert wurde, weil Obduktionen bei unmittelbar nach der Verletzung Verstorbenen im Felde nur selten ausgeführt wurden und die Verblutung aus der Intercostalarterie als Todesursache nur bei Verblutung in die Pleurahöhle hinein festgestellt werden kann. Dasselbe gilt von Verletzungen der Art. mam. int.

Wir halten es nach unserer Erfahrung für richtig, das Auftreten eines schweren Schockes bei offenem Pneumothorax als eigenes Krankheitsbild hier hervorzuheben und wollen nur ganz kurz bemerken, daß, nachdem was wir im Felde gesehen, der Schock bei Brustverletzungen mit breiter Kommunikation der Pleurahöhle mit der Außenwelt sehr oft die unmittelbare Todesursache ist.

Der Verlauf des offenen Pneumothorax ist im Allgemeinen folgender: Abgesehen von manchen wandelbaren Erscheinungen, welche der Verlauf im einzelnen darbieten kann, zeigen doch alle Formen einen bestimmten Grundstock immer wiederkehrender Symptome, die im Wesen der Erkrankung begründet sind. Bei allen Formen stehen die Symptome von seiten des Atmungs- und Zirkulationsapparates zunächst im Mittelpunkt der klinischen Erscheinungen. Alle Patienten überkommt das Gefühl einer schweren Erkrankung, sie sind blaß, viele cyanotisch, sie haben Lufthunger, die Atmung wird frequent und schmerzhaft. Die Cyanose tritt oft infolge der akuten Anämie und der durch diese bedingten Blässe der Haut nicht in Erscheinung. In leichteren Fällen erholen sich die Kranken bei Bettruhe wieder und können sogar mit dem offenen Pneumothorax wieder außer Bett kommen, doch tritt, wenn sich der Pneumothorax nicht spontan schließt oder künstlich geschlossen wird, fast ausnahmslos die Infektion der Pleurahöhle ein, die in der Regel zu septischer Allgemeininfektion führt. Die lokalen Erscheinungen von seiten des Atmungs- und Zirkulationsapparates treten dann gegenüber der schweren Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens durch die Infektion immer mehr und mehr in den Hinter-



grund. Alle Änderungen des Gesamtverlaufes der Erkrankung, Besserung und Verschlechterung prägen sich deutlich in der Temperaturkurve aus. Von großer Wichtigkeit ist auch das Verhalten des Pulses. Er ist bei Patienten mit offenem Pneumothorax klein, leicht unterdrückbar und frequent. Seine Zahl übersteigt nicht selten 140 Schläge in der Minute und ist im Verhältnis zur bestehenden Temperatur oft bedeutend gesteigert. Besonders beträchtlich ist dieser Anstieg bei der geringsten äußeren Veranlassung, wie nach leichter Körperbewegung, und entspricht der Labilität des ganzen Organismus, die durch den offenen Pneumothorax im Intermediärstadium der Erkrankung hervorgerufen wird. Auch bei auftretendem Fieber entspricht die Steigerung der Pulsfrequenz nicht der sonst üblichen Kongruenz von Puls und Temperatursteigerung, sondern der Puls ist rascher als es der Temperatursteigerung entsprechen sollte.

Zuerst sind es nur die von der Pleurahöhle resorbierten Toxine der Bakterien, welche die Allgemeinerscheinungen hervorrufen. Es findet in der Regel keine beständige Aufnahme der Giftstoffe statt, sondern der Einbruch der Toxine erfolgt schubweise. Dementsprechend steigt dann die Temperatur bei der Toxinaufnahme stark an, Atmung und Puls werden besonders frequent. Die Toxine werden im Blut durch Bildung von Antitoxinen neutralisiert und die Allgemeinerscheinungen können dann wieder abklingen. Erfolgt ein solcher Einbruch und Neutralisation der Toxine täglich, so kann dadurch ein intermittierender Fiebertypus entstehen. Bei diesem Vorkommnis lassen sich nie Bakterien aus dem Blute züchten und die Patienten machen wohl den Eindruck, daß sie schwerkrank sind, aberdas Gesamtbefinden ist zunächst noch nicht besorgniserregend. Auf die Dauer kann der Organismus infolge der sinkenden Widerstandskraft, auf die wir schon besonders hingewiesen haben, es aber nicht verhindern, daß endlich auch die Bakterien, welche in das Blut gelangt sind, sich dort vermehren, besonders wenn es sich um sehr virulente Keime handelt. Es tritt dann kontinuierliches hohes Fieber auf. Die Gesichtszüge der Patienten sind verfallen, Haut und Schleimhäute trocken, die Zunge belegt. Es stellt sich bald Vergrößerung der Milz ein. Häufig treten Diarrhöen auf. Die Harnmenge wird geringer, der Urin enthält Eiweiß und Zylinder. Als Signum mali ominis tritt dann oft eine subikterische Verfärbung der Haut auf (Billiärer Ikterus). Der Schlaf der Patienten ist gestört, ihr Appetit liegt völlig darnieder und sie empfinden quälenden Durst. Das Bewußtsein ist gegen Ende vielfach getrübt, die Patienten werden unruhig und delirieren. Kurz Ante exitum setzt meist eine charakteristische Euphorie ein. In so ausgesprochenen Fällen kann man fast stets Bakterien aus dem Blute züchten. In der Mehrzahl der Fälle tritt bei so weit fortgeschrittener septischer Allgemein-



infektion der Tod ein, ohne daß der Körper Zeit findet, durch Ausbildung metastatischer Abscesse zu reagieren. Abgesehen von den wenigen Fällen, in denen die Pleuraeröffnung an sich im Moment der Verletzung zum Tode führt, stellt die Eröffnung der Pleurahöhle nicht die Ursache für den tödlichen Ausgang der Erkrankung dar, sondern bereitet nur den Weg für die so oft tödlich endende Allgemeininfektion vor. Die primäre Wundinfektion spielt dabei die Hauptrolle.

Nun seien noch einige besondere Krankheitserscheinungen, die dem offenen Pneumothorax eigen sind, erwähnt. Dieselben stellen wir durch Inspektion, Palpation, Perkussion und Auscultation fest. Schon durch die Inspektion lassen sich eine Reihe von zum Teil sehr charakteristischen Merkmalen des offenen Pneumothorax erkennen. Zu ihnen ist vor allem das anatomische Bild der luftdurchlässigen Brustwandwunde zu zählen. Besonders erwähnen wollen wir hier nur das meist charakteristische Aussehen der großen Brustwandbreschen, die wir besonders häufig in der Rippenbogengegend gesehen haben. Die die Rippen bedeckenden Weichteile sind meist in viel weiterem Umfange zerstört, als die aus Rippen und Intercostalmuskeln bestehende Innenschichte. Die Weichteile sind vielfach zerrissen und gequetscht. Fast völlig abgerissene Teile hängen mit kleinen Stielen noch an ihrer Umgebung. Über diese Weichteilwunde ragen die zerbrochenen, mit Erde und Staub beschmutzten Rippenstümpfe noch 2—3 cm heraus, das Zentrum der ganzen Wunde bildet das oft handtellergroße Loch in der Pleura. Durch diese Öffnung sieht man die in der Tiefe der Pleurahöhle unbeweglich liegende Lunge, die entweder bloß kontundiert oder weit aufgerissen und zerfetzt ist. Klafft die Weichteilwunde nicht — dies trifft sehr oft bei Gewehrschüssen ein — und ist sie mit Fibrin und Koagulis verstopft, dann bleibt manchmal zunächst noch die Pleuraverletzung verborgen und es tritt erst sekundär, wie früher beschrieben, ein offener Pneumothorax auf. Wenn die Kommunikationsöffnung des offenen Pneumothorax klein ist, wird das die luftdurchlässige Thoraxstelle umgebende Gewebe bei der Inspiration trichterförmig eingezogen und bei der nächstfolgenden Exspiration kegelartig vorgewölbt. An der Spitze des Kegels bzw. Trichters liegt die charakteristische luftdurchlässige Stelle. Bedingung für das Zustandekommen dieser Bewegungserscheinung ist, daß die Umgebung des luftdurchlässigen Schußkanals der Brustwandwunde nicht durch Fixation an starre Teile des Thorax unnachgiebig gemacht ist. Bei solchen engen Kommunikationsöffnungen kommt es auch bisweilen vor, daß die Lujt infolge großen Widerstandes für die Passage bei der Exspiration zum Teil aus der Pleurahöhle unter die Haut gepumpt wird. So erklärt sich das subcutane Emphysem, das in seltenen Fällen bei offenem Pneumothorax angetroffen werden kann.



Für die Schwere der Erscheinungen ist bei offenem Pneumothorax außer dem Grade der Atmungs- und Zirkulationsbeeinträchtigung, sicher auch noch die zeitliche Breite, innerhalb welcher es zu diesen Atmungs- und Zirkulationsschädigungen kommt, von maßgebendem Einfluß. Bei kleiner Pleuraöffnung entsteht der totale Pneumothorax schrittweise innerhalb längerer Zeit und es findet der Organismus Gelegenheit, sich dieser allmählichen Änderung im Kreislauf und Atmung durch Kompensation entsprechend anzupassen. Daß selbst breit offener, vollständiger Pneumothorax gut vertragen wird, wenn er nur langsam entsteht, dafür bietet ein gutes Beispiel das aus der Zeit vor Sauerbruch stammende Verfahren Dollingers, der für die Operation von Brustwandgeschwülsten, bei denen die Eröffnung der Pleura unumgänglich notwendig war, die üblen Folgen des plötzlich eintretenden offenen Pneumothorax dadurch vermeiden gelehrt hat, daß er am Tage vor der Hauptoperation von einem kleinen Intercostalschnitt aus langsam die Luft in die Pleurahöhle einströmen ließ. In zwei Fällen. in denen er dieses Hilfsmittel angewandt hatte, wurde der große Eingriff trotz des Auftretens eines totalen Pneumothorax gut überstanden. Dieses Verfahren hat nur wenig Nachahmung erfahren.

Ferner sieht man die verletzte Brusthälfte durch die Thorax- und Abdominalmuskeln reflektorisch ruhig gestellt. Die Pleura costalis wird von den ihr anliegenden Nervi intercostales versorgt, die auch die betreffenden Intercostalmuskeln innervieren. Die sechs untersten Intercostalnerven versorgen auch gleichzeitig mit den entsprechenden Intercostalmuskeln die Bauchmuskulatur. Diese innigen Beziehungen der Pleura, der Intercostal- und Bauchmuskulatur bringen es mit sich, daß bei schmerzhaften Affektionen der Pleura die Erregung auf die Muskelnerven des gleichen Rückenmarksegmentes überläuft und eine Kontraktion der entsprechenden Muskeln (Brust- und Bauchmuskeln) veranlaßt, die zu einer Ruhigstellung der betreffenden Thoraxpartie führt.

Durch die Palpation nehmen wir die Abwehrspannung der Intercostalmuskeln wahr, deren Zustandekommen bereits oben erklärt wurde. Der Nachweis der Bauchdeckenspannung lenkt aber nicht nur nicht den Verdacht auf offenen Pneumothorax, sondern ist ganz im Gegenteil geeignet, die Aufmerksamkeit nach falscher Richtung zu leiten, und kann dadurch die Diagnose erschweren. Man findet manchmal die Bauchmuskeln bei offenem Pneumothorax, sowie bei anderen die Pleura in Mitleidenschaft ziehenden akuten Erkrankungen (Pneumonie) bretthart gespannt, wie wenn eine Bauchverletzung vorliegen würde. Besonders bei Steckschüssen kann dieses Verhalten ernstliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Die Muskelabwehrspannung der Bauchdecken, die im allgemeinen für schwere Störung im Bauch



charakteristisch ist, aber auch bei Brustschüssen vorkommt, erklärt sich bei den letzteren aus der teilweise gemeinsamen Nervenversorgung der Bauchmuskeln und der Pleura, durch welche Nerven bei Reizung der Pleura eine Kontraktion der Bauchmuskeln veranlaßt werden kann. Die anatomischen Grundlagen dieser Beziehungen wurden schon oben besprochen. Wichtig für die Bewertung dieses Symptomes ist der Umstand, daß die infolge Reizung der Pleura entstandene Bauchdeckenspannung immer einseitig ist.

Ein drittes Symptom, das durch die Palpation erhoben werden kann, tritt durchaus nicht nur bei offenem Pneumotnorax, sondern auch bei einer Reihe anderer Erkrankungen des Thoraxinnern auf. Es ist dies die Abschwächung des Stimmfremitus. Ferner gehört hierher das Auftreten hyperalgetischer Zonen (Headscher Zonen). Dadurch, daß die Intercostalnerven, welche die Pleura versorgen, auch die Haut des entsprechenden Körpersegmentes innervieren, kann es zustande kommen, daß Schmerzen, die in der Pleura entstehen, auf dem Wege über das Rückenmark die entsprechenden Hautnerven miterregen und zu typischen Hauthyperästhesien führen. So kann bei Reizung im oberen Abschnitt der Pleura costalis eine Hyperästhesie der Brusthaut entstehen. Da die sechs untersten Intercostalnerven den caudalen Abschnitt der Pleura costalis und zugleich auch die Haut des Bauches versorgen, kann bei Erkrankungen oder Verletzungen dieses Abschnittes der Pleura, an der Bauchhaut eine Hyperalgesie auftreten. Die Pleura mediastinalis, diaphragmatica und cervicalis wird vom Nerv. phrenicus innerviert, der aus dem 4. Cervicalsegment kommt. Es können Schmerzen, die in diesen Pleuraabschnitten entstehen, in dem betreffenden Rückenmarksegment Störungen verursachen und das Gehirn, das Schmerzen nur im Verlauf der Spinalnerven zu lokalisieren pflegt, kann irriger Weise den Schmerz in die Spinalnerven verlegen, deren Rückenmarksegment in Unordnung geraten ist (Head); es können daher Schmerzen, die von diesen Stellen der Pleura entstehen, in den Hals oder die Schulter verlegt werden.

Besonders mannigfaltig wird das Krankheitsbild des offenen Pneumothorax noch dadurch, daß durch die Schußverletzung selbst noch eine Reihe von Komplikationen gesetzt wird, die mit ihren Symptomen das Bild des offenen Pneumothorax verwischen. Dies gilt besonders von den Komplikationen, welche durch Mitverletzung anderer Organe hervorgerufen werden.

In der Regel wird bei zu offenem Pneumothorax fühenden Schußverletzungen die Lunge mitverwundet. Für die Beurteilung des einzelnen Falles ist daher eine der wichtigsten Fragen: Ist die Lunge mitverletzt oder nicht? Die Pathologie der Lungenschußwunde ist daher meist ein wesentlicher Bestandteil des Krankheitsbildes des offenen

Pneumothorax. Es soll hier natürlich nur eine kurze Zusammenstellung der für unser Thema wichtigsten Einzelheiten aus dem Kapitel „Lungenschußverletzung" angeführt werden. Wir glauben in die Darstellung am besten dadurch Klarheit und Übersicht bringen zu können, daß wir zuerst die geläufigen Ansichten über die Pathologie des Lungenschusses an sich angeben und in einem weiteren Abschnitte dartun, in welcher Weise Lungenschuß und offener Pneumothorax zueinander in wechselseitiger Beziehung stehen. Das hervorstechendste Symptom der Lungenverletzung sind die Hämoptöe und der Hämatothorax. Die Hämoptöe ist nach Sauerbruch besonders charakteristisch für Lungenverletzungen, auch Borchardt hält dieses Symptom für Lungenverletzung spezifisch und setzt die Häufigkeit seines Vorkommens auf 90% in allen Fällen. Der Hämatothorax aber stellt kein so sicheres Zeichen der Lungenverletzung wie die Hämoptöe dar, sondern kann auch ohne erstere durch die Verletzung einer Intercostalarterie oder der Arteria mamaria interna entstehen. Er tritt in etwa 50—60% der Brustschüsse auf. Die mit offenem Pneumothorax kombinierte Blutansammlung im Pleurasack zu erkennen, ist deshalb wichtig, weil sie die Resultate der Auskultation und Perkussion in charakteristischer Weise verändern kann.

Die Menge des ausgetretenen Blutes hängt im wesentlichen von der Beschaffenheit und nach Borchardt von der anatomischen Lage des Schußkanals in der Lunge ab. Eine große Ein- und Ausschußöffnung in der Lunge wird die Blutung aus derselben begünstigen. Aber vielleicht noch mehr als die Beschaffenheit der Lungenwunde beeinflußt die anatomische Lage des Schußkanales die Blutung. Sie wird um so profuser sein, je reicher an großen Gefäßen die getroffene Lungenpartie ist. Entsprechend der anatomischen Anordnung der Gefäße in der Lunge werden daher Schüsse, die nahe dem Hilus verlaufen, zu starken Blutungen führen können. Noch durch ein zweites Moment kann die anatomische Lage des Schußkanals für die Schwere der Blutung bestimmend sein. In den verschiedenen Partien der Lunge herrscht ein differenter intrapulmonaler Druck. Dieser vermag auf die Blutung im Sinne einer Kompression Einfluß zu nehmen. Es ist durch den Bau der Lunge begründet, daß dieser intrapulmonale Druck in den zentralen Partien der Lunge, gegen welche hin von der Oberfläche her alle elastischen Kräfte wirken und wo sie sich mehr und mehr summieren, am größten sein wird. Infolgedessen werden Schüsse durch die zentralen Lungenpartien unter Umständen zu geringeren Blutungen führen, als solche durch die Oberfläche und den Rand der Lunge, weil auf diese Lungenteile ein geringerer elastischer Kompressionsdruck einwirkt. Wir selbst hatten Gelegenheit, uns von der Richtigkeit dieser Anschauung zu überzeugen. Wir fanden bei zwei vom Regimentshilfsplatz tot eingelieferten



Lungenschußverletzten bei der Sektion nur zwei kleine Wunden der Lungenoberfläche und einen ausgedehnten Hämatothorax, sodaß wir als Todesursache Verblutung aus einer oberflächlichen Lungenwunde annehmen mußten. Die Folgen der Blutung sind verschieden, je nachdem sich das Blut in die Lunge oder in die Pleurahöhle ergießt. Durch die Blutung in die Lunge hinein entsteht die blutige Infarzierung, durch Ansammlung des Blutes in der Pleurahöhle der Hämatothorax. Das in die Lunge ergossene Blut verstopft die der Wunde benachbarten Alveolen vollkommen und gibt zu ähnlichen Reparationsvorgängen Anlaß, wie das Anschoppungsmaterial bei Pneumonie. Teilweise wird es resorbiert, teilweise wird das Blut ausgehustet und gibt die Ursache zur Hämoptöe ab. Die Wirkungen, die die Infarzierung auf den Gesamtprozeß der Lungenverwundung ausübt, können zum Teil günstige, zum Teil schädliche sein. Einen entschieden günstigen Einfluß nimmt sie auf die Lungenblutung. Die Blutgefäße der Lunge sind bekanntlich sehr arm an Muskulatur. Die Wirkung der Kontraktion der Gefäßmuskulatur, wie wir sie sonst im Körper mit gutem Erfolg bei Blutungen sehen, kann also in der Lunge für selbsttätige Stillung der Blutung nur von untergeordneter Bedeutung sein. Hierzu kommt noch als begünstigendes Moment für die Fortdauer der Blutung in der Lunge, daß bei jeder Inspiration in den Alveolen ein negativer Druck entsteht, welcher das Blut aus den zerrissenen Gefäßen der Alveolenwandung ansaugt. Die Blutanschoppung der der Lungenwunde benachbarten Partie dagegen birgt in sich schon wieder den Beginn der Blutstillung. Durch sie werden die mit Blutkörperchen ausgefüllten Alveolen, aus deren Wandung die Blutung erfolgt, von der Atmung ausgeschaltet und es wird dadurch die in der fortwährenden Ansaugung des Blutes in den Alveolen liegende Ursache der Unterhaltung der Blutung beseitigt. Die mit Blut ausgestopften Alveolen üben überdies noch einen Druck auf ihre Nachbarschaft aus und können dadurch eine Blutstillung anbahnen. Nach unseren Erfahrungen über Wundheilung im Allgemeinen kommen der Infarzierung aber eine Reihe von ungünstigen Wirkungen zu. Das in das Lungengewebe ausgetretene Blut bildet einen guten Nährboden für die Ansammlung und Entwicklung pathogener Keime. Noch in einer zweiten Weise wird die lokale Resistenz des Gewebes geschädigt. Die roten Blutkörperchen, die in großer Menge in die Lymphgefäße aufgenommen werden, um durch dieselben fortgeschafft zu werden, können leicht eine Verlegung und dadurch eine Lymphstauung in dem Gebiet der hämorrhagischen Infarzierung veranlassen. Wie fördernd für die Haftung und Ausbreitung einer Infektion aber derartige Sekretstauungen wirken, ist uns genugsam aus der Pathologie der Phlegmonen bekannt. Die Erfahrung über die vielen raschen und glatten Heilungen bei Lungenschüssen sprechen



aber dafür, daß dieser aus der Analogie erschlossene infektionsbegünstigende Einfluß der blutigen Infarzierung zwar besteht, aber an Bedeutung in den Hintergrund tritt gegenüber anderen Momenten, die im Sinne einer günstigen Beeinflussung der Heilung der Lungenwunde wirken. Vor allem ist die Lunge durch ihre besonders reichliche Vascularisation und durch die ausgiebige Versorgung mit arteriellem Blute ausgezeichnet. Gewiß wird auch dieser Umstand günstig auf die Wundheilung und die Infektionsverhütung wirken. Ob auch den Alveolarepithelien eine bakterientötende Wirkung zuzuschreiben ist, ist nicht entschieden. Mit Sicherheit kennt man diese bactericide Eigenschaft aber von den zahlreichen Wanderzellen der Lunge, die die corpusculären Elemente in den Alveolen aufnehmen. Jedenfalls steht die Tatsache fest, daß die Lunge eine erhebliche Fähigkeit besitzt, die Mikroorganismen abzutöten. Diese Ansicht Baumgartens ist auch neuerdings wieder durch Snell bestätigt worden. Die keimwidrige Eigenschaft des Lungengewebes würde auch erklären, weshalb so oft trotz zweifellos primärer Infektion der Lungenwunde durch an dem Geschoß haftende Keime kein Angehen einer Infektion stattfindet. Von den Luftwegen aus werden die hämorrhagischen Infarkte nicht sofort infiziert, da die Luftwege des gesunden Menschen vom unteren Teil der Trachea nach abwärts keimfrei sind. Dies hat die Untersuchung von Baumgarten, Hildebrandt und F. Müller ergeben. Bis die Mikroorganismen aber gegen den Flimmerstrom des Epithels der Bronchien und trotz der Hustenstöße in solchen Mengen und Virulenz nach abwärts gewandert sind, daß trotz der bakterientötenden Eigenschaft der Lunge eine Infektion der Infarkte entsteht, bedarf es doch einiger Zeit. Es wird uns daraus verständlich, warum sich der Organismus, sobald die hämorrhagische Infarzierung ihre Schuldigkeit in Hinsicht auf die Blutstillung getan hat, der in der Lunge angesammelten Blutmassen auf möglichst rasche und ausgiebige Weise zu entledigen trachtet. Er bewirkt dies durch das in die Lunge in Gestalt der Bronchien und ihrer Verzweigungen eingelassene Drainagesystem. Vermittels der Hustenstöße wird durch dasselbe das Material der hämorrhagischen Infarzierung nach außen befördert, es kommt zur Hämoptöe. Demgemäß stellen die, im richtigen Zeitintervall aufeinanderfolgende Infarzierung und Hämoptöe den wichtigsten Faktor für die glatte Heilung der Lungenwunden dar. In der richtigen zeitlichen Aufeinanderfolge der beiden Reaktionen ist das Schwergewicht ihrer günstigen Wirkung gelegen.

Die zweite Folgeerscheinung der Lungenblutung ist der Hämatothorax. Das Blut bleibt in der Pleurahöhle flüssig, weil diese letztere mit einer Gefäßintima ähnlichen Endothelmembran ausgekleidet ist. Nur an den Partien, wo dieser Endothelüberzug fehlt, also an den Stellen

der Lungen- und Pleurawunde kommt es schnell zur Gerinnung. Es setzen sich dort dichte Fibrinmassen an, welche einen weiteren Blutaustritt aus der Lunge zu verhindern geeignet sind. Kehl hat bei einem am dritten Tage nach der Verwundung verstorbenen Lungenverletzten dieses Verhalten, das allerdings vor ihm schon A. Borchardt konstatiert hat, durch die Autopsie feststellen können. Es erscheint ihm der durch die fibrinösen Massen geschaffene Verschluß der Schußöffnung so fest, daß er eine Sprengung desselben durch die Atembewegungen der Lunge für unwahrscheinlich hält. Die Entstehung des Hämatothorax wird durch den negativen Druck der Pleurahöhle begünstigt. Der Einfluß, den der Hämatothorax auf die Blutung und Heilung der Lungenwunde seinerseits wieder ausübt, ist ein vorwiegend günstiger. Er beseitigt nicht nur den negativen Druck der Pleurahöhle und fördert so indirekt die Blutstillung, sondern wirkt durch die Kompression, die er auf die Lunge ausübt, unmittelbar blutstillend. Indem durch diesen Druck auch die Wundränder der Lungenwunde aneinander gepreßt werden, hilft er auch bei der Heilung der Lungenwunde mit. In dieser Hinsicht wirkt er dadurch besonders unterstützend, daß er die Lunge ruhig stellt und hierdurch das Zustandekommen einer glatten Heilung erleichtert. Außer diesen Vorteilen wohnen dem Hämatothorax aber auch manche Gefahren inne. Das in der Pleura angesammelte Blut führt zu Atelektase der Lunge und Verdrängung des Mediastinums, Erscheinungen, deren Folgen schwere Atmungs- und Zirkulationsstörungen sind. Viele Patienten gewöhnen sich jedoch ziemlich bald an den bestehenden Hämatothorax, die Hauptbeschwerden treten im Beginn desselben auf. Vor allem stellt aber die im Thorax angesammelte Blutmasse einen guten Nährboden für die verschiedensten Keime dar, die entweder primär bei der Verwundung, oder sekundär von der Brustwandwunde, selten von der Lunge oder auf metastatischem Wege eingebracht werden. Doch findet eine Vereiterung des Hämatothorax in Wirklichkeit viel seltener statt, als man eigentlich nach theoretischen Überlegungen als Folge der, in fast jedem Falle sicheren, primären Keimeinschleppung erwarten sollte. Die schon erwähnte hohe Resistenz der Pleura gegen Infektion erklärt diese Erscheinung, die schon vor uns Kehl und Hanussa u. a. beobachtet haben. Diese die anderen Gewebe so weit überragende Bakterienfestigkeit der serösen Häute erklärt auch die Tatsache, warum, wir schon früher erwähnt, bei Granatverletzungen der Brust so häufig eine Vereiterung der Brustwandwunde eintritt, während es zu keiner Vereiterung des durch den Schuß entstandenen Hämatothorax kommt. Und doch würde das lange Bestehen des Hämatothorax eine nicht zu unterschätzende Gefährdung bedeuten. Proportionell der steten Abnahme der bactericiden Potenzen der Pleura im Verlauf der Erkrankung steigt natürlich die Gefahr, daß sich der



Hämatothorax doch infiziert. Dadurch, daß er die Lunge übermäßig lange komprimiert, begünstigt er das Entstehen von entzündlichen Erkrankungen derselben, die wieder eine Rückwirkung auf den Hämatothorax geltend machen können. Wenn daher der Hämatothorax seine Aufgabe in bezug auf Heilung der Lungenwunde durch die Ruhigstellung und Blutstillung erfüllt hat, wird er auch meist rasch resorbiert, wenn keine Nachblutung erfolgt. In der richtigen zeitlichen Aufeinanderfolge von Bildung und Resorption des Hämatothorax liegt der zweitwichtigste Faktor für das Zustandekommen einer glatten Heilung der Lungenwunde. Die Heilung der Lungenwunde erfolgt zuerst am Ein- und Ausschuß. An diesen Stellen des Wundkanals legen sich die serösen Falten, die durch den Lungenkollaps entstehen, über die Wunde zusammen und verkleben. Die Hoffnungen, die man bei den Bauchschüssen zu Beginn des Krieges auf diese serösen Verlötungen in bezug auf Selbstheilung der penetrierenden Schußverletzungen des Magendarmkanals, leider vergebens, gesetzt hat, bestehen für die Lungenschüsse vollkommen zu Recht. Dieser prinzipielle Unterschied in der Heilung von Verletzungen der Hohlorgane der Bauchhöhle und den Verletzungen der Lunge beruht nicht auf verschiedenen Eigenschaften der beiden serösen Häute — Pleura, Peritoneum — sondern erklärt sich dadurch, daß die Verletzungen der Lunge ein Organ eröffnen, das normalerweise keinen infektiösen Inhalt in sich schließt, wie dies bei den Darmverletzungen der Fall ist. Es werden die serösen Verklebungen nicht durch den steten Nachschub von Keimen unmöglich gemacht, oder im ersten Beginn schon wieder zerstört. Freilich können sich nachträglich infolge der weitgehenden Änderung der physiologischen Bedingungen in der Pleurahöhle sekundär von den unteren Luftwegen Infektionen des Lungenschußkanals einstellen; zu dieser Zeit sind aber die serösen Verklebungen des Ein- und Ausschusses der Lungenwunde meist schon so fest, daß sie in den Regel nicht mehr gesprengt werden können. Die übrigen Teile des Schußkanals, außer Ein- und Ausschuß, heilen bedeutend langsamer und zeigen auch bisweilen wegen der sekundären Infektion von der Bronchien aus keine prima intentio (Borchardt). Das prinzipiell Wichtige ist aber, daß zur Zeit, wo die Tiefe des Schußkanals evtl. sekundär infiziert werden kann, Ein- und Ausschuß der Lungenwunde schon verschlossen sind und dadurch der infektiöse Lungenherd von der Pleurahöhle abgeriegelt ist. Dies ist ein großer Gewinn, denn nicht die Infektion der Lungenwunde, die bis zur Ausbildung eines Lungenabscesses führen kann, stellt die Hauptgefahr beim Lungenschuß dar, sondern die Infektion der Pleurahöhle.

Treffen nun diese uns von den geschlossenen Brustschüssen her geläufigen Vorstellungen über die Pathologie der Lungenwunden auch

für die bei offenen Pneumothorax vorkommenden Lungenverletzungen zu, oder müssen wir nicht vielmehr unsere Anschauungen entsprechend den geänderten Krankheitsbedingungen einer Modifikation unterziehen? Durch den offenen Pneumothorax kommt es zum Kollaps und zur Außerfunktionssetzung der betroffenen Lunge. Im allgemeinen kann man sagen, daß ein Organ unter physiologischen Bedingungen um so weniger Blut enthält, je schwächer es arbeitet, und zwar wird durch die Tätigkeit selbst die Stärke der Durchblutung geregelt. Die beim offenen Pneumothorax nicht atmende Lunge wird daher viel schwächer durchblutet als die funktionierende. Daher wird auch die Blutung aus der kollabierten Lunge viel geringer sein, als bei der meist nur teilweise außer Funktion gesetzten Lunge der geschlossenen Brustschüsse. Die blutige Infarzierung ebenso wie der Hämatothorax bei offenem Pneumothorax werden also gering sein. In der Tat sind auch bei offenem Pneumothorax außer durch Verletzung der Gefäße des Lungenhilus kaum größere Blutungen beobachtet worden. Krause hat sogar die Anlegung eines solchen zur Behandlung von Lungenblutungen empfohlen. Der Wert dieser Methode an sich wird allerdings durch die Steigerung der Gefahr der Infektion herabgesetzt. Eine geringe Blutung sowohl in die Lunge hinein, als auch in die Pleurahöhle wird aber immerhin, auch bei offenem Pneumothorax, aus der Lungenwunde stattfinden.

Infarzierung und Hämatothorax stellen bei abnorm langem Bestehenbleiben eine Gefahr für die normale Heilung der Lungenwunde dar. Bei geschlossenen Brustschüssen wird die Infarzierung durch Hämoptöe, der Hämatothorax durch Resorption zur rechten Zeit spontan entfernt. Beim offenen Pneumothorax leidet aber einerseits das Aushusten des in der Lunge liegenden Blutes, weil die Thoraxbewegungen bei offener Brustwandwunde keinen Einfluß auf die kollabierte Lunge gewinnen, andererseits wird durch die mangelhafte Atmung die Fortbewegung der Lymphe behindert. Dadurch, und durch die Verstopfung der Lymphgefäße durch rote Blutkörperchen, kommt es zur Sekretstauung und zu verspäteter Resorption des Hämatothorax. Es bedeuten also sowohl die hämorrhagische Infarzierung als auch der Hämatothorax bei offener Pleurahöhle eine große Gefährdung für den Organismus. Durch die lang dauernde Anschoppung in der Lunge kommt es zur Infektion der Blutungsherde in der Lunge, der Hämatothorax wird durch Aspiration von der Brustwandwunde her infiziert.

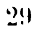
Während also bei geschlossenen Brustschüssen Infarzierung und Hämatothorax, obwohl Folgen eines pathologischen Zustandes, dem Zweck der Heilung dienen werden, können sie beim offenen Pneumothorax, infolge Störung der zeitlichen Koordination mit den entsprechenden Re-



parationsvorgängen, neue Gefahren für den Organismus erzeugen. Wir sehen also hier, wie so oft im kranken Organismus, daß Einrichtungen des Körpers, die uns nach der einen Seite hin als äußerst zweckmäßig erscheinen müssen, unter pathologisch veränderten Bedingungen sich, als ein höchst gefahrvoller Besitz darstellen können.

Behandlung des offenen Pneumothorax. Die Hauptaufgabe der Behandlung des offenen Pneumothorax ist, die akute, das Leben des Patienten bedrohende Gefahr des offenen Pneumothorax, die Gefahr der Suffukation, zu beseitigen. Eine weitere akute Gefahr ist bei offenem Schußpneumothorax, sowie bei jeder schweren Thoraxschußverletzung, die Blutung. Aber erstens ist dieselbe aus den schon früher angeführten Gründen beim offenen Pneumothorax meist nicht lebensgefährlich, zweitens kommt es wohl nur äußerst selten vor, daß ein Verwundeter, bei dem es trotz offenem Pneumothorax zu lebensbedrohender Lungenblutung gekommen ist, selbst in die vorderste, mit einer chirugischen Station ausgerüsteten Sanitäsanstalt eingebracht wird, da er im unmittelbaren Anschluß an die Verwundung der tödlichen Blutung erliegt. Erst in zweiter Linie kommen für die Behandlung die Maßnahmen in Betracht, die sich mit der Verhütung einer zweiten, ebenfalls für das Leben der Verletzten bedeutungsvollen Gefahr des offenen Pneumothorax, der Infektion der Pleurahöhle, beschäftigen. Dieses eben aufgestellte Grundprinzip der Behandlung hat für die Verhältnisse des Krieges uneingeschränkte Geltung.

Die Art, wie man dieses Ziel im Laufe des Krieges zu erreichen suchte, war im Einzelfalle verschieden, aber es muß anerkannt werden, daß in den allerersten Anfängen der therapeutischen Bestrebungen das richtige Grundprinzip der Behandlung enthalten war. Ein kurzer Überblick mag dies zeigen. Der durch Trauma entstandene offene Pneumothorax war in der Zeit vor dem Weltkriege eine seltene Verletzung. Schon damals wurde von Perthes u. a. der Grundsatz aufgestellt, in sicher aseptischen Fällen die Brustwandfistel operativ zu verschließen und dadurch den offenen Pneumothorax in einen geschlossenen zu verwandeln; dieser letztere bedurfte meist keiner besonderen Maßnahme, da er spontan rasch ausheilte (resorbiert wurde). Schon damals wurde geraten, daß, wenn man die Lunge der verletzten Thoraxseite rasch zum Mitatmen bringen wolle, der operativ geschlossene Pneumothorax mit einem Troikart punktiert und mit dem Flaschenaspirator abgesogen werden soll. Der Hauptvorteil dieses Verfahrens erschien den meisten Autoren in der sicheren Beseitigung der durch den offenen Pneumothorax verursachten akuten Erstickungsgefahr und der sofortigen Beteiligung der Lunge an der Atmung zu sein, obwohl schon 1906 die wertvolle Arbeit Noetzels über die Infektion und Bakterienresorption





der Pleurahöhle veröffentlicht worden war. In der ersten Zeit des Krieges galten noch für jeden Kriegschirurgen die Doktrinen Bergmanns, nach denen die Schußwunden des Krieges als praktisch aseptisch zu betrachten waren. Es war nun nur logisch, daß unter Beachtung der Friedensanschauung über die Behandlung des offenen Pneumothorax und der Lehre Bergmanns, zu Beginn der operative Verschluß des durch Schuß gesetzten offenen Pneumothorax vorgenommen wurde. Zwar zeigte sich im Laufe des Krieges, daß die Anschauung Bergmanns nach den neuen Erfahrungen nicht mehr haltbar sei, man war aber durch Bergmann, trotz einer falschen Prämisse, zu einem Schluß gekommen, der ein richtiges therapeutisches Handeln veranlaßte.

Nun wollen wir die einzelnen üblichen Operationsmethoden, welche zur Behebung des offenen Pneumothorax von uns angewendet wurden, besprechen. Schon auf der Kriegschirurgentagung in Brüssel hat Sauerbruch für schwere Fälle des offenen Pneumothorax den primären Verschluß der Brustwandfistel nach Glättung der Thoraxwunde und die primäre Lungennaht als Therapiemethode vorgeschlagen. Dieses Verfahren ist hierauf insbesondere von Burckhardt und Landois vielfach ausgeführt worden. Es wird die Brustwandwunde möglichst im Gesunden exzidiert, hierauf die Brusthöhle durch breite Thorakotomie eröffnet, die Lungenwunde freigelegt, ausgeschnitten und primär vernäht. Den Schluß der Operation bildet der exakte Verschluß der Pleurahöhle entweder durch Naht der Brustwand oder Plombierung der luftdurchlässigen Thoraxstelle durch die Lunge, bei mitverletzter Lunge im Bereiche der Verwundung derselben, wodurch die Lungenwunde außerhalb der Pleurahöhle gelagert wird. Dadurch wird erstens eine evtl. eintretende Infektion der Pleurahöhle von der Lunge aus verhütet, und zweitens die Lungenwunde unter dauernde Kontrolle des Auges gestellt, was für den Fall, daß infolge schwerer primärer Infektion der Lungenwunde keine prima intentio der primären Lungennaht eintreten sollte, von größter Wichtigkeit ist. Über die Notwendigkeit, auch die Lungennaht auszuführen, kann man allerdings verschiedener Meinung sein, jedenfalls stellt sie einen großen operativen Eingriff dar. Durch den Lungenkollaps bei offenem Pneumothorax legt sich die Oberfläche des Organs in Falten und die serösen Flächen in der Nachbarschaft der Lungenwunde verkleben meist rasch miteinander; dadurch wird schon die Lungenwunde als Infektionsquelle ausgeschaltet. Andererseits ist aber die Gefahr der Infektion der Pleurahöhle von der Lunge aus gar nicht so groß, daß sie eine so bedeutende Vergrößerung des operativen Eingriffes rechtfertigen würde. Allerdings muß hier gesagt werden, daß gerade im Kriege ausgedehnte chronische Bronchitiden, namentlich in der schlechten Jahreszeit ein häufiges Vorkommnis waren, wodurch die Keimfreiheit der distalen Lungenpartien natürlich



meist in Frage gestellt war. Wir wissen ja, daß die unteren Luftwege normal steril sind und erst später, wenn die normale Expektoration durch Bestehenbleiben des offenen Pneumothorax verhindert ist, kann es zu einer Infektion des hämorrhagischen Lungeninfarktes kommen. Zu dieser Zeit ist aber die Lungenwunde durch Verklebung der Pleura visceralis meist schon gegen die Brusthöhle abgeschlossen. Es wird also zu einer solchen Infektion meist gar nicht kommen, wenn die Pleurahöhle rechtzeitig geschlossen wird und der Thorax dadurch den normalen Einfluß auf die Expektoration und Verhinderung von Sekretstauung bekommt und die Lunge infolge physiologischer Betätigung gut durchblutet wird. Auch der sekundäre Durchbruch eines sich etwa bildenden Abscesses gegen die Pleurahöhle, ist nicht sehr zu fürchten, weil ja demselben immer eine entzündliche Reizung der benachbarten Pleura visceralis und parietalis mit konsekutiver Verwachsung, welche die Pleurahöhle gegen allgemeine Infektion schützt, vorauszugehen pflegt. Manchen Autoren erscheint auch die primäre Naht der Lungenwunde, die sie als infiziert betrachten, gefährlich. Wir würden uns durch diesen Einwand nicht abhalten lassen, die Lunge zu nähen. Doch sind wir der Meinung, daß der Verschluß der Lungenwunde gegen die Pleurahöhle auf alle Fälle kurze Zeit nach der Verletzung ohne Naht eben spontan durch die natürliche Verklebung zustande kommt. Wir haben die Lungennaht nicht in der Absicht ausgeführt, die Pleurahöhle gegen die Lunge abzuschließen, sondern haben uns nur durch lebensgefährliche Blutung aus der Lunge in die Pleurahöhle dazu veranlaßt gesehen. Daß dies aber bei den Fällen von offenem Pneumothorax, die bis in eine Operationsstation gelangen, zu den Ausnahmen gehört, haben wir schon wiederholt betont. Obwohl also die Methode folgerichtig durchdacht und theoretisch richtig ist, dürfte sie für viele Fälle praktisch ein zu eingreifendes Verfahren darstellen.

Das zweite Verfahren, das auch schon aus der ersten Zeit des Krieges herrührt und besonders von Hanussa angewendet wurde, besteht in der schichtenweisen Naht der Thoraxwandwunde nach vorhergegangener Excission derselben. Es beseitigt auf rasche, einfache und schonende Weise die akute Gefahr des offenen Pneumothorax, erhöht die Widerstandskraft der Pleurahöhle und verhindert den Nachschub von Infektionsmaterial von außen. Den Vorwurf, den man dieser Methode macht, daß infolge der Nichtversorgung der Lungenwunde, diese leicht wieder zur Nachblutung Anlaß geben kann, halten wir deshalb nicht für berechtigt, weil man doch meist den Pneumothorax nicht oder nicht vollkommen entfernt, sondern eben nur die Thoraxwandfistel operativ verschließt und bei Fortbestehen eines Pneumothorax (geschlossenen) die Gefahr der Nachblutung aus der Lungenwunde, wie schon früher erwähnt, eine geringe ist. Jedenfalls halten wir nach unserer Erfahrung



die Lungennaht nur für die Fälle mit ausgedehnter Lungenverletzung für berechtigt. Bei breiten Brustwanddefekten ist der Verschluß derselben durch einfache Naht technisch unmöglich. Man hat für solche Fälle die Deckung des Defektes durch gestielte Haut- und Hautmuskellappen vorgeschlagen. Doch erregt schon die rein theoretische Überlegung einen gewissen Zweifel gegenüber dieser Lappenmethode, da es allgemein bekannt ist, daß jede plastische Operationsmethode besonders hohe Ansprüche an die Keimfreiheit des Operationsterrains stellt. Da es sich in solchen Fällen stets um dringliche Operationen handelt, kommt natürlich auch keine lappenvorbereitende Methode, etwa im Sinne der Sensibilisierung (Katzenstein) in Betracht. Es ist nicht ratsam, eine Plastik in unmittelbarem Anschluß an eine Wundexcission nach frischer Schußverletzung, namentlich im Kriege, vorzunehmen. Dieses Verfahren der Lappendeckung der Brustwanddefekte scheint sich auch in der Praxis nicht eingebürgert zu haben. Wir konnten wenigstens nirgends in den veröffentlichten Arbeiten etwas über die praktische Anwendung dieses Verfahrens und seine Erfolge finden.

Außer diesen operativen Methoden wurde auch noch die schon von W. Müller angegebene Methode im Kriege häufig angewandt. Sie besteht in der Einnähung der unverletzten Lunge in den Brustwanddefekt. Der größte Vorteil der Methode ist, daß durch die Operation Pleura partialis und visceralis miteinander zur Verwachsung gebracht werden, wodurch die größte Gewähr geleistet wird, daß die Pleurahöhle wirklich rasch und dauernd von der Außenwelt abgeschlossen wird. Nicht zu unterschätzen ist dabei der Vorteil, daß bei dieser Pneumopexie der mechanische Atemapparat (Thoraxwand mit Intercostalmuskel und Zwerchfell), auch wenn nur ein kleineres Stück Lunge der Thoraxwand anliegt, sofort Einfluß auf die Funktion der Lunge gewinnt (Sauerbruch) und daß weiter dadurch die Entstehung eines Totalempyems der Pleurahöhle verhindert wird (Burckhardt - Landois), wenn es trotz primär operativen Verschlusses des offenen Pneumothorax zur Infektion der Pleurahöhle kommt. Ein Nachteil dieses Verfahrens liegt aber darin, daß bei dieser Art von Pneumopexie die Fixationsnähte einer erheblichen Spannung dadurch ausgesetzt sind, daß auf der eingenähten Lungenpartie infolge der relativ großen Angriffsfläche ein großer atmosphärischer Druck lastet, welcher eine Dehiscenz der Fixationsnähte der Lunge in der Thoraxwandbresche verursachen kann. Bei dem bloßen Etagenverschluß der Brustwand ist die Angriffsfläche des atmosphärischen Druckes nur eine Linie, daher viel kleiner und für die Funktion des Verschlusses bedeutend ungefährlicher. Daraus folgt, daß diese Methode der Einnähung der unverletzten Lunge hauptsächlich für Fälle sich eignet, in denen es nicht zu sehr ausgedehnten Thoraxwanddefekten gekommen ist.



Diese hier angeführten Methoden zielen bloß auf die Beseitigung des offenen Pneumothorax ab, indem sie den offenen Pneumothorax in einen geschlossenen verwandeln. Es ist aber kein Zweifel, daß es auch für den Verwundeten ein großer Vorteil und manchmal, infolge der Schwere der Erscheinungen der Lungenkompression, durch den Pneumothorax für das Leben des Verwundeten von ausschlaggebender Bedeutung ist, daß man den Pneumothorax als solchen auch gleich mitbeseitigt. Wenn das Druckdifferenzverfahren nach Sauerbruch-Schuhmaker, nicht zur Verfügung steht, was im Kriege wohl meistens der Fall gewesen sein dürfte, so haben wir in dem Murphyschen Handgriff, dann dem Verschließen der Pleuraöffnung mit Gaze und ferner in dem Verfahren von Witzel, welches darin besteht, daß wir den Pneumothorax in einen Hydrothorax umwandeln (Borsäure oder physiologische Kochsalzlösung), den wir dann wieder durch Aspiration entleeren, zweckdienliche und ausreichende Mittel, um den Pneumothorax in einfacher und sicherer Weise zubeseitigen. Außerdem kann man noch einfach dadurch, daß man während der letzten, die Pleurahöhle verschließenden Knopfnaht, diese auf der Höhe einer Exspiration knüpft, durch Kompression eine Expression des Pneumothorax erreichen.

Die Aufzählung der obigen Operationsmethoden ist in der Reihenfolge gemacht worden, wie sie zeitlich für die Therapie des offenen Pneumothorax im Laufe des Krieges angegeben wurden; sie soll durchaus nicht eine Gruppierung der Methoden nach ihrer Brauchbarkeit darstellen. Wir sind der Meinung, daß es ungerechtfertigt wäre, irgend einer der Methoden den Vorrang vor der anderen in bezug auf Leistungsfähigkeit einzuräumen. Wir halten alle drei angeführten Operationsmethoden für berechtigt und einander gleichwertig. Jedes der Verfahren ist unzulänglich, wenn man es für jeden Fall von offenem Pneumothorax anwenden will, jedes ist nach unserer Ansicht ausgezeichnet, wenn man es mit Auswahl benützt. Wir können unsere Bedingungen, unter denen wir die einzelnen Arten der Operationen ausführen, im folgenden zusammenfassen:

1. Bei enger Brustwandfistel und Fehlen von lebensbedrohender Lungenblutung ist die Etagennaht der Thoraxwand anzuwenden (natürlich ohne jede Drainage).

2. Bei enger Brustwandfistel und lebensbedrohender Lungenblutung ist die breite Thorakotomie, Lungennaht mit nachherigem Etagenverschluß der Brustwandwunde angezeigt.

3. Bei breiten Brustwandbreschen ist die Pneumopexie anzuwenden. Ist die Lunge mitverletzt, können wir die Lungenwunde dabei entweder auch noch einnähen oder nur tamponieren.



Bezüglich der Prognose des offenen Pneumothorax können wir aus der von uns gemachten Erfahrung folgendes sagen. Vor Allem ist zu unterscheiden zwischen der Prognose des unoperierten und des primär operativ verschlossenen offenen Pneumothorax. Ein allgemeines Urteil über den Ausgang dieser Erkrankung läßt sich überhaupt nicht fällen, sondern es hat jede einzelne Art von offenem Pneumothorax ihre eigene Prognose, ganz abgesehen davon, daß bei Verletzungen, welche zu offenem Pneumothorax führen, Mitverletzungen anderer Organe, besonders der Lunge häufig sind, wodurch es besonders schwierig ist, eine bestimmte Prognose für den einzelnen Fall zu stellen. Der Ausgang dieser Erkrankung ist hauptsächlich abhängig von der Größe der Perforationsöffnung der Pleurahöhle. Je kleiner sie ist, desto mehr Aussicht besteht für einen schon in den ersten Stunden bis Tagen eintretenden spontanen Verschluß. Besteht bei solchen Verhalten der Thoraxwandöffnung durch kulissenartige Verschiebung der Thoraxwandweichteile außerdem noch der Zustand des intermittierend offenen Pneumothorax, dann steigen die Chancen für einen guten Ausgang dieser Verwundung noch mehr. Infolge dieses Verhaltens von Thoraxschüssen mit kleiner Pleurakommunikationsöffnung ist die Prognose der konservativ behandelten Fälle eine verhältnismäßig günstige.

Ganz ungünstig aber wird sie in den Fällen mit großer Brustwandbresche, wenn wir beim konservativen Verfahren bleiben. In diesen Fällen sind wir genötigt, aus den wiederholt besprochenen zwei Gründen — Gefahr der Suffukation des Patienten und der Infektion der Pleurahöhle — primär chirurgisch vorzugehen.

Der sekundär offene Pneumothorax gibt im allgemeinen eine günstige Prognose. Erstens deshalb, weil es sich meist um Fälle mit kleiner Pleuraöffnung handelt und zweitens, weil häufig bis zum Auftreten des sekundären offenen Pneumothorax in der Umgebung der Pleuraperforationswunde Verklebungen entstanden sind, welche wenigstens bis zu einem gewissen Grade und in vielen Fällen die Entstehung eines Totalempyems verhindern, wenn es überhaupt zu einer sekundären Infektion der Pleurahöhle durch Wiederdurchlässigwerden des Thoraxschußkanals kommt.

Alles dies eben Gesagte würde aber noch kein vollkommen zutreffendes Bild von der Gefährlichkeit der Schußverletzung, welche zum offenen Pneumothorax führt, besonders im Kriege bieten, wollte man die vielen Fälle unberücksichtigt lassen, die draußen am Schlachtfelde an Schock infolge der Pleuraeröffnung und an Blutung, besonders großer Lungengefäße, sterben.

Zur richtigen Erkenntnis gelangt man aber erst, wenn man das Schicksal der Patienten von den Sanitätskolonnen bis in die Etappen-

spitäler verfolgt; dabei sieht man erst die große Mortalität dieser Verletzung bei konservativer Behandlung. Die offenen Pneumothoraces, welche wir zu Beginn des Krieges meist schon infiziert eingeliefert bekamen, sind bei der uns damals durch die äußeren Verhältnisse aufgezwungenen konservativen Therapie ausnahmslos zugrunde gegangen. Ähnliches berichtet auch Landois. Berechnet man die geringe Zahl der zum spontanen Verschluß neigenden Fälle von offenem Pneumothorax mit 4%, die bei sekundär offenem Pneumothorax, die ebenfalls eine bessere Prognose geben, mit etwa 2%, so würde sich unter Berücksichtigung, daß doch einige wenige Fälle von permanent offenem Pneumothorax bei konservativer Behandlung ausheilen können, die Mortalität noch immer auf etwa 90—94% belaufen. Wir halten diesen Mortalitätsprozentsatz durchaus nicht für zu hoch gegriffen und möchten zur Unterstützung unserer Ansicht darauf hinweisen, daß man in den Hinterlandspitälern dem konservativ behandelten, geheilten offenen Total-Pneumothorax nur ganz ausnahmsweise begegnete, trotzdem diese Verletzung in den Frontspitälern nicht selten gesehen wurde.

Diese absolut schlechte Prognose des offenen Pneumothorax bei konservativer Therapie hat die meisten Chirurgen zum Aufgeben der konservativen Methode und zur Anwendung der operativen Therapie veranlaßt.

Aus dem, was wir über die Prognose des nichtoperierten offenen Pneumothorax jetzt eben gesagt haben, ergibt sich von selbst, daß wir für die normale Therapie des offenen Pneumothorax als selbständige Krankheitserscheinung nur die Operation anerkennen. Dies gilt im allgemeinen.

Was wir im besonderen über die Anzeigen und Gegenanzeigen zum chirurgischen Eingriff zu sagen haben, ist folgendes.

Anzeigen: 1. Der permanent offene Pneumothorax muß operiert werden, wenn die Fistel der Thoraxwand so groß ist, daß auf einen raschen spontanen Verschluß nicht zu rechnen ist. Bei ganz kleinen Brustwandfisteln kommt es oft zum spontanen Verschluß und es ist gut, wenn man in einem solchen Falle 5—6 Stunden nach der Verletzung zuwartet. Wir haben gesehen, daß in vielen Fällen der Schußkanal in den ersten 5—6 Stunden nach der Verletzung noch luftdurchlässig war und sich erst nach dieser Zeit rasch von selbst geschlossen hat. Durch diese kurze Beobachtungszeit, die den Patienten nicht gefährdet, bewahrt man ihn oft vor einer unnötigen Operation.

2. Das Gleiche gilt für den mit anderen Organverletzungen kombinierten offenen Pneumothorax, wenn nicht infolge der komplizierenden Verletzungen ein operativer Eingriff nötig erscheint. Der offene Pneumothorax selbst wird nach den unter 1 angegebenen Grundsätzen behandelt, während die begleitenden Nebenverletzungen bei entsprechender Indikation eine separate Therapie erfahren müssen.



3. Der intermittierend offene Pneumothorax muß nicht unbedingt einer primär chirurgischen Therapie zugeführt werden, weil man durch entsprechende Lagerung des Patienten meist ebenso sicher den Verschluß veranlassen kann, als dies durch einen operativen Eingriff möglich wäre.

4. Beim infizierten offenen Pneumothorax ist der operative Verschluß nicht angezeigt, weil bei ihm ebenso wie beim Empyem das Mediastinalflattern durch Infiltration des Mittelfelles gering ist, also auch die schädlichen Folgen desselben herabgemindert sind, andererseits aber im Intermediärstadium die Resistenz gegen jede Operation und Infektion in gefährlicher Weise herabgesetzt ist. Zur Sekretableitung aus der infizierten Pleurahöhle müßte bei operativem Verschluß der Fistel eine Drainageöffnung an günstigster Stelle angelegt werden. Ist aber nur die Brustwandfistel infiziert, dann ist erst recht keine Aussicht, durch Naht eine Beseitigung des offenen Pneumothorax herbeizuführen, ja dieser Eingriff könnte nur üble Folgen für den Patienten haben.

5. Der sekundär offene Pneumothorax soll operiert werden, wenn die Brustwandfistel nicht infiziert ist. Bei vorhandener Infektion wird jedoch von jedem operativen Eingriff Abstand genommen, weil einerseits infolge Adhäsionsbildung zwischen den beiden Pleurablättern ein totaler Lungenkollaps und totaler offener Pneumothorax bei Wiederoffenwerden meist nicht mehr zustande kommt, andererseits die Patienten in diesem intermediären Stadium der Wundheilung, in dem gewöhnlich der sekundär offene Pneumothorax auftritt, gegen operative Eingriffe sehr wenig resistent sind.

Gegenanzeigen gegen die Operation, wir meinen damit die Operation so bald als möglich nach der Verletzung, gleich nach Einbringung in diejenige Station, wo ein operativer Eingriff überhaupt möglich ist (Sanitätskolonne, Hauptverbandplatz) bietet vor allem der Schock. Dies ist eine so allgemeine Regel in der Unfallchirurgie, daß wir darüber nichts wesentliches hinzuzufügen haben, wir müssen nur aus unserer Erfahrung diese alte Regel bestätigen. Ferner ist natürlich der Allgemeinzustand des Patienten, der sich meist sehr deutlich im Puls ausdrückt, und das Vorhandensein von Mitverletzungen und die Schwere derselben entscheidend, ob wir gleich einen operativen Eingriff zur Behandlung des offenen Pneumothorax vornehmen können oder nicht. Aber auch der zeitliche Zwischenraum zwischen stattgehabter Verletzung und dem Zeitpunkt, zu welchem uns der Verwundete zur evtl. Vornahme eines operativen Verschlusses des offenen Pneumothorax eingeliefert wird, ist von Wichtigkeit, da wie wir schon früher auseinandergesetzt haben, nur wenige Stunden nach der Verletzung — das zeitliche Optimum sind die ersten 8 Stunden — die Aussicht besteht, die Thoraxwandwunde einerseits wirklich praktisch aseptisch zu machen, und



andererseits nur innerhalb der ersten Stunden nach der Verletzung (bis höchstens 2 Tage) die Widerstandskraft der Pleurahöhle gegen Infektion eine ausschlaggebende ist. Ist diese Infektion einmal aufgetreten, dann könnten wir allerdings auch noch bei bestehendem Empyem der Pleurahöhle die luftdurchlässige Thoraxwandwunde verschließen und an günstigster Stelle eine Drainagefistel der empyematösen Pleurahöhle operativ anlegen. Daher bietet oft ein größerer zeitlicher Zwischenraum zwischen stattgehabter Verletzung und Einbringung in die Operationsstation eine Kontraindikation zur sofortigen Vornahme des operativen Verschlusses der Thoraxwandfistel.

Aus dem hier Auseinandergesetzten ergibt sich von selbst, daß wir es unbedingt für das Richtige halten, wenn wir überhaupt die Notwendigkeit der Vornahme eines operativen Eingriffes aus der Art des einzelnen Falles erkannt haben, diesen Eingriff als dringliche Operation auch sofort, jedenfalls sobald als möglich, nach der Verletzung vorzunehmen.

Näheres über die Operationstechnik anzugeben, halten wir deshalb für überflüssig, da wir stets uns an die allgemein gültigen Regeln gehalten haben, wir wollen nur darauf hinweisen, daß es bei der Ausführung dieser Operation besonders darauf ankommt, daß die strengste Asepsis gewahrt wird. Das wird dadurch erreicht, daß wir die Operation gewissermaßen in zwei Akten ausführen. Der erste Akt besteht in der Excision der primär infizierten Rißquetschwunde (Schußwunde), der zweite Akt besteht darin, die so operativ geschaffene praktisch aseptische Schnittwunde durch eine der früher angegebenen Methoden zum Verschluß zu bringen.

Die Zahl der Fälle von offenem Pneumothorax, die nach der primär vorgenommenen Operation glatt heilen, ist auffallend groß; es ist erstaunlich, daß bei den verschmutzten Thoraxwunden im Kriege nicht öfter eine Vereiterung der Pleurahöhle auftritt. Zweifellos ist dieser günstige Erfolg der Operation, durch welche einerseits ein Verschluß der Infektionsquelle, andererseits eine Resistenzerhöhung der Pleura zustande kommt, zuzuschreiben; abgesehen davon wird ja durch die Excision rechtzeitig und früh die Thoraxwandwunde praktisch aseptisch gemacht. Diesen günstigen Erfolgen stehen natürlich auch Mißerfolge gegenüber. Bei allen drei Operationsmethoden gehen sie auf dasselbe Vorkommnis, nämlich der Nahtinsufficienz des offenen Pneumothorax zurück. Es können die Verschlußnähte meist am 2. bis 12. Tage durchschneiden und es entsteht dann wieder eine offener Pneumothorax. Je nach dem Zeitpunkt, wann dieses unerwünschte Ereignis eintritt, sind die Folgen für den Verwundeten verschieden, da der Fortschritt in den Heilungsvorgängen von der Dauer des die Heilung begünstigen-



den Verschlusses des offenen Pneumothorax abhängig ist. Am günstigsten gestalten sich die Verhältnisse nach erfolgter Nahtdehiscenz dann, wenn der so entstandene sekundäre offene Pneumothorax durch Sekundärnaht dauernd verschlossen werden kann; allerdings dürfte dieses Vorkommnis nur äußerst selten eintreten. Zum Glück aber stellt die Nahtinsufficienz ein verhältnismäßig seltenes Ereignis dar. Wir selbst haben es nur einmal beobachtet. Laewen, der eine große Erfahrung in der chirurgischen Behandlung des offenen Pneumothorax hat, berichtet unter seinen 58 Fällen viermal von diesem Vorkommnis (14,5%).

Bezüglich der Anästhesie wollen wir kurz bemerken, daß wir mit der Chloroform-Tropfnarkose durchaus ausgekommen sind und sehr zufrieden waren. In Betracht kommen bei den Thoraxverletzungen noch, außer der Allgemeinnarkose mit Äther, die wir wegen der chemischen Reizung der Bronchialschleimhäute durch den Äther lieber vermieden wissen wollen, noch die paravertebrale Leitungsanästhesie. Durch dieselbe kann zwar die Thoraxwunde, mit Ausnahme der Region im Bereiche der Lungenspitze und der Pleura costalis unempfindlich gemacht werden. Müssen wir aber am Zwerchfell oder an der Pleura mediastinalis operieren, so reicht für diesen Akt der Operation die Leitungsanästhesie der Intercostalnerven nicht aus, ganz abgesehen davon, daß die Vornahme der paravertebralen Anästhesie an sich, für den Patienten höchst unangenehm und schmerzhaft ist. Gerade bei Kranken mit offenem Pneumothorax, welche sich in einem äußerst labilen Gleichgewicht befinden, müssen wir aber möglichst schonend unsere ärztlichen Handlungen ausführen.

Ein Moment wollen wir noch erwähnen, bevor wir zum Abschnitt Nachbehandlung übergehen, das für den Patienten eine gewisse Gefahr enthält. Sie besteht in plötzlich auftretender Vermehrung der Pneumothoraxbeschwerden, im Momente, in dem der früher angelegte Verband abgenommen wird. Der Grad dieser bedrohlichen Erscheinung ist verschieden, je nach dem Luftgehalt der Pleurahöhle, der im Moment der Verbandabnahme besteht. Der auf dem Hilfsplatze angelegte Verband besteht aus vielen Lagen steriler Gaze (Verbandpäckchen). Wenn der große Verband locker ist, so kann er bis zu einem gewissen Grade dadurch ventilartig wirken, daß bei der Inspiration die Gaze gegen die Pleurahöhle hin angesogen und ihre Maschen dadurch verengt werden, bei der Exspiration die Gaze durch die ausströmende Luft ausgebaucht und die Gazemaschen erweitert werden. Dadurch kommt es zustande, daß die Luft am Einströmen in die Pleurahöhle gehindert wird, während das Abströmen der Luft aus der Pleurahöhle möglich bleibt. Dies gilt besonders von den mit Wundsekret (Blut) durchtränkten Verbandmaterialien. Dadurch werden die anfänglichen Pneumothoraxbeschwerden gebessert, das Mediastinalflattern ver-

ringert, die Lunge atmet mit. Im Momente, wo der Verband entfernt wird, strömt die Luft mit sausendem Geräusch in die Pleurahöhle ein, die Lunge kollabiert, es treten erneut die akuten Pneumothoraxbeschwerden auf. Weniger stürmisch hingegen sind die Beschwerden, wenn der Verband infolge des dazu verwendeten Materials oder fester Bandagierung nicht ventilartig wirken oder wenn er erst vor kurzem angelegt wurde und daher seine luftevakuierende Wirkung auf die Pleurahöhle noch nicht entfalten konnte. Immerhin wirkt aber auch in diesem Falle der Verbandquerschnitt verengend auf die Weite der Thoraxfistel und wir wissen von den Untersuchungen Garrès her, daß die Heftigkeit der Erscheinungen bei offenem Pneumothorax der Weite der luftdurchlässigen Thoraxwunde entsprechen. Die Abnahme des Verbandes wird also jedenfalls zum mindesten querschnittvergrößernd wirken und die Pneumothoraxbeschwerden steigern. Diese erneuten Schädigungen treffen die Patienten mit offenem Pneumothorax umso schwerer, als ihr Allgemeinbefinden durch die vorausgegangene Verwundung, die Blutung, den Transport, Schock und die Leiden des offenen Pneumothorax ohnedies schon schwer beeinträchtigt ist. Ist man in der glücklichen Lage, unter Druckdifferenz operieren zu können, dann kann dieser präoperative Schock leicht vermieden werden. Entbehrt der Operateur aber einer Druckdifferenzvorrichtung, dann hat man gleichwohl in dem Murphy-Bayerschen Handgriff, das ist die Vorziehung der Lunge in die Thoraxwandwunde und dadurch Spannung des Mediastinums ein Mittel zur Verfügung, sofort diese unmittelbare Gefahr zu beseitigen. In der Lungenchirurgie besonders erfahrene Operateure, wie Delagenière, verlassen sich vollkommen auf diesen einfachen Notbehelf. Das Fehlen eines Druckdifferenzapparates darf also kein Hindernis für die Ausführung der dringlichen Operation des offenen Pneumothorax sein.

Zum mindesten ebenso wichtig wir die korrekte Operation des offenen Pneumothorax ist eine sorgfältige Nachbehandlung durch einen erfahrenen Chirurgen, ja die letztere stellt an das chirurgische Können und die Erfahrung oft höhere Anforderungen als die Operation selbst. Freilich kann bei ungestörter Rekonvalescenz die Nachbehandlung sich ungemein einfach gestalten. Ein fieberfreier Verlauf nach einer Pneumothoraxoperation gehört wohl zu den Seltenheiten. Temperaturkurven bis über 38° sind die Regel. Das Allgemeinbefinden ist hierbei aber nicht besonders stark beeinträchtigt. Die nach dem Verschluß des offenen Pneumothorax zurückbleibende Luft wird schnell, gewöhnlich schon innerhalb der ersten 24 Stunden resorbiert, oder wie dies häufig ist, durch einen Sero- bzw. Hämatothorax ersetzt. Nach 4—6 Tagen beginnt aber schon die Resorption und der Abfall der Temperatur. Wiederholte Punktionen und Untersuchungen des Punktats auf



spezifische und nichtspezifische Eitererreger lassen Infektion der Pleura und Blutung in dieselbe erkennen bzw. ausschließen. In schweren Fällen kann das Fieber und Exsudat längere Zeit stationär bleiben, die Heilung aber doch noch spontan eintreten.

In diesen einfachen Fällen hat sich die Nachbehandlung auf folgende Punkte zu beschränken:

1. Die Erhaltung der Kräfte. Die Patienten werden nach der Operation mit erhöhtem Oberkörper nach der kranken Seite hin gelagert, um die gesunde Seite nicht an der Atmung zu hindern und eine leichte Kompression und gleichzeitige Ruhigstellung der kranken Seite zu erzielen. Die Patienten sollen möglichst in einem staub- und rauchfreien Raum untergebracht werden, der gut ventiliert ist. Erlaubt es die Jahreszeit und die äußeren Umstände, so bringt man die Patienten im Bett ins Freie. Regelmäßige Gaben von Morphium sorgen im Anfang der Erkrankung für die Beseitigung der Schmerzen und bessern dadurch die Atmung.

2. Behandlung der Wunde. Ist die Naht der Thoraxwand vorgenommen worden und geglückt, tritt also Heilung per primam ein, dann werden am 6.—10. Tage die Nähte entfernt. Wurde hingegen die Einnähung der Lunge zum Zwecke des Thoraxwandverschlusses gemacht, dann ist je nach der Sekretion anfangs jeden Tag, später alle 3—4 Tage ein Verbandwechsel notwendig, Spülung solcher per secundam heilender Thoraxwunden sind grundsätzlich zu unterlassen, weil es bei kleinen Dehiscenzen der Lungenfixationsnaht in dem Pleuradefekt leicht zur Infektion der Pleurahöhle kommen kann. Am besten hat sich bei uns der einfache trockene Verband mit Jodoformpulver bewährt. Erwähnen wollen wir noch, daß wir nie zirkuläre Bindenverbände gemacht haben, weil sie nicht fest sitzen und durch Verschieben eine sekundäre Infektion der Operationswunde begünstigen, andererseits, da sie durch ihre schnürende Wirkung und Kompression des Thorax Atembehinderung auch auf der gesunden Seite bewirken.

3. Die Entfaltung der Lunge. Von ihr hängt die Ausheilung des Prozesses und die Wiederherstellung der normalen Lungenfunktion ab. Es kommt ihr daher große Bedeutung zu. Bleibt die Lunge lange Zeit durch den Serohämatothorax komprimiert, dann entwickeln sich einerseits Schwarten und Verwachsungen, andererseits entstehen durch die lange Zeit andauernde Lungenkompression Lungenveränderungen mit Neigung zu Katarrhen, Verziehung des Herzens mit Kreislaufstörungen, Verunstaltung des Thorax und Verziehung des Zwerchfells mit Störung der Atembewegung. Das Bestehen eines Hämato- bzw. Serohämatothorax nach erfolgtem operativen Verschluß des offenen Pneumothorax tritt besonders dann auf, wenn es, dies ist aber sehr selten, z. B. aus der chirurgisch nicht versorgten Lungenwunde zu einer



Nachblutung in die operativ nach außen hin verschlossene Pleurahöhle kommt. Nach Abklingen der anfänglichen Temperatursteigerung wird daher ein unter Umständen noch bestehender Serohämatothorax möglichst bald (10—12 Tage nach Eintritt normaler Temperatur) punktiert und durch Ablassen von 200—300 ccm Flüssigkeit die rasche Resorption gefördert. Nach 6—8 Tagen soll diese Punktion, wiederholt werden, besonders dann, wenn die Flüssigkeitsansammlung sich wieder erneuert hat. Unbedingt dringlich wird die Verkleinerung des Hämatothorax durch Punktion, wenn die obere Begrenzung desselben die Spina scapulae erreicht hat. Bei diesen Punktionen verstopft sich leicht die Kanüle durch Fibringerinnsel, welche sich in den untersten Partien des Pleuraergusses ansammeln. In solchen Fällen soll daher die Punktion näher dem oberen Rande der Dämpfung wiederholt werden. In dieser Zeit kann man auch schon mit einer sehr vorsichtig aktiven Lungengymnastik beginnen; zunächst sucht man durch Lagerung des Patienten auf die gesunde Seite die kranke Thoraxhälfte zu einer Mehratmung zu veranlassen. Energischer kann man, wenn dieser erste Versuch der Atemgymnastik gut vertragen wurde, dadurch wirken, daß man die gesunde Seite mit Heftpflasterverband komprimiert. Später sucht man durch gesteigerte Exspiration die Lunge zu blähen. Wir ließen zu diesem Zwecke die Patienten gewöhnlich Luftkissen aufblasen. Wenn besondere Umstände nicht etwas anderes veranlaßten, blieben die operierten Patienten mindestens vier Wochen in unserer Anstalt. Wir ließen sie aber bei unkompliziertem Verlauf schon nach 2—3 Wochen unter genauer Kontrolle von Temperatur und Verhalten der Pleurahöhle und Lunge aufstehen.

Diese einfachen therapeutischen Maßnahmen genügen bei diesen unkomplizierten Fällen sowohl den augenblicklichen Erfordernissen als auch der Rücksichtnahme auf das endgültige Resultat.

Viel schwieriger in bezug auf Diagnostik und therapeutische Technik gestaltet sich die Nachbehandlung in den durch Infektion komplizierten Fällen nach Pneumothoraxoperationen. Solche Komplikationen können von seiten der Brustwand, von der Pleura oder von der Lunge aus entstehen und beruhen in der Regel auf einer Infektion, welche sich in diesen anatomischen Gebilden lokalisiert hat. Die Nachbehandlung des operativ primär geschlossenen offenen Pneumothorax ist davon wesentlich abhängig, ob es in der Nachbehandlungsperiode zu einer Infektion der Brustwandwunde, der Pleurahöhle oder der Lungenwunde kommt, oder ob eine solche ausbleibt. Wie schon früher erwähnt, kann es durch Auftreten einer Infektion im Bereiche der Thoraxwandwunde zum sekundär offenen Pneumothorax, konsekutiv zum Pleuraempyem kommen. Dieses Ereignis tritt besonders dann ein, wenn als Operationsmethode ein schichtenweiser Thoraxwandverschluß gewählt wurde,

während bei Einnähung der verletzten oder unverletzten Lunge in die Brustwandbresche die Gefahr der Infektion der Pleurahöhle im Anschluß an eine Vereiterung des operativ geschlossenen Brustwandschußkanals eine geringere ist. Geht die Infektion von der Pleurahöhle aus, so kommt es vor Allem zum Empyem der Pleurahöhle, und zwar ist ebenfalls beim einfachen schichtweisen Verschluß der Thoraxwandfistel die Gefahr des Totalempyems am größten, während bei Einnähung der Lunge es nur zum partiellen Pleuraempyem kommt. Natürlich kann es bei diesen Fällen sekundär auch zu einer Infizierung der operativ geschlossenen Thoraxwandwunde kommen und dadurch wieder zum sekundär offenen Pneumothorax. Dasselbe gilt natürlich auch von den seltenen Fällen, in welchen es von der Lungenwunde aus zum Empyem gekommen ist. Am günstigsten liegen dann die Fälle, in welchen die Lungenwunde extrapleural verlagert worden war.

Bezüglich der Therapie dieser Komplikationen in der Nachbehandlungsperiode des primär operativ verschlossenen offenen Pneumothorax wollen wir uns kurz fassen. Geht die Infektion von der Thoraxwandwunde aus und ist sie auf die Thoraxwand beschränkt, dann haben wir nach den für die Behandlung infizierter Wunden geltenden Regeln vorzugehen. Kommt es von der infizierten Thoraxwandwunde aus auch zum Empyem der Pleurahöhle, dann müssen wir außer dem eben Gesagten auch noch die Pleurainfektion in den Bereich unserer Behandlung ziehen. Dasselbe gilt in umgekehrter Folge in den Fällen, in welchen die Infektion von der Pleurahöhle ausgeht und es zu dem Zustande kommt, den man als Empyema pleurae bezeichnet. Nach unseren Erfahrungen hielten wir es für zweckmäßig, und wir haben uns immer daran gehalten, namentlich bei schlechtem Allgemeinzustande des Patienten, vor dem Entlastungsventil des Empyems durch Rippenresektion erst eine Thorakotomie mit Heberdrainage anzulegen und erst dann, wenn wir entweder mit diesem Verfahren nicht ausreichten, oder der Zustand des Patienten sich verschlechterte, sind wir zur Rippenresektion geschritten. Auch von Spülungen, natürlich mit großer Vorsicht und unter geringem Druck der empyematösen Pleurahöhle nach ausgeführter Thorakotomie mit Heberdrainage nach Bülau mit 10 bis 16 proz. warmer Kochsalzlösung haben wir wiederholt befriedigende Resultate gesehen. Mußten wir die Rippenresektion ausführen, so wurde diese natürlich am tiefsten Punkt der Pleurahöhle, meist im Bereiche der hinteren Axillarlinie, stets in Lokalanästhesie, ausgeführt. Bezüglich der anzulegenden Drainage wollen wir kurz mitteilen, daß wir uns stets eines Ventildrains bedient haben, welches wir in einfacher Weise so herstellten, daß wir über das eine Ende des Drainrohres, welches aus der Thoraxwunde herausragte, einen Gummifingerling, der an seiner Spitze ca. 1—$1\frac{1}{2}$ cm lippenförmig geschlitzt wurde, durch einen Seiden-



faden dicht befestigten. Für äußerst wichtig halten wir es, daß die Länge des Drainrohres entsprechend der Thoraxwanddicke gewählt wird, welche wir mit dem in die operativ hergestellte Thoraxwandlücke eingeführten Finger genau abmessen. Das Drainrohr darf höchstens 1 cm die Thoraxwand nach innen überragen. Damit die Ventilwirkung zustande kommt und erhalten bleibt, haben wir stets um das Ventildrain herum einen mehrere Zentimeter hohen Mullring gelegt, mit Mastisol befestigt und mit einem Gazeschleier überspannt, so daß die Verbandgaze dem Ventildrain nicht anlag. Kommt es im weiteren Krankheitsverlauf in der Zeit der Abheilung des Totalempyems zu abgesackten Empyemen, so sind diese, wie eben jetzt besprochen, zu behandeln. Das Gleiche gilt von Eiterretentionen, welche im Sinus phrenicocostalis, manchmal an der vorderen Thoraxwand auftreten, und ebenso von den interlobären Empyemen. Kommt es zu einer Eiterung der Lungenwunde und ist dieselbe nicht genügend durch den Bronchialbaum drainiert, so sind wir dann genötigt, wenn es zu Lungengangrän oder Lungenabsceß kommt, aus diesem Grunde chirurgisch nochmals einzugreifen. Nur selten kommt es von einer infizierten Lungenschußwunde aus, namentlich in der späteren Nachbehandlungsperiode zu einer Infektion der Pleurahöhle. Dies haben wir in unseren Fällen niemals beobachtet, trotzdem die Mehrzahl unserer Patienten mit offenem Pneumothorax komplizierende Lungenverletzungen aufwiesen. Die Infektion tritt dort viel seltener auf als man nach den sonstigen Erfahrungen über die Infizierbarkeit von geschädigten Geweben annehmen sollte.

Hier sei auch noch erwähnt, daß im Anschluß an Pleuraempyeme es manchmal zur Ausbildung eines subfrenischen Abscesses kommt, welcher aus der Temperatursteigerung am typischen lokalen Schmerz und dem positiven Resultat evtl. wiederholter Probepunktionen diagnostiziert werden kann. Uns gab die transpleurale Operationsmethode solcher subphrenischer Abscesse die besten Resultate. Bezüglich der Prognose eines im Anschlusse an primär operativ verschlossenen offenen Pneumothorax auftretenden Empyemes ist vor allem zu sagen, daß die Primärempyeme prognostisch ungeheuer viel ungünstiger sind als die Spätempyeme. Das hat zweifellos seinen Grund darin, daß die Virulenz der Erreger, welche zu einem Frühepyem führen, eine wesentlich höhere als die der Spätempyemerreger ist.

Außer der Infektion im Verlauf der Nachbehandlungsperiode haben wir noch zwei andere Komplikationen zu erwähnen. Es ist dies der Spannungspneumothorax und die Nachblutung aus der Lungenwunde nach operativ verschlossenem Pneumothorax. Das Auftreten eines Spannungspneumothorax haben wir in unseren Fällen nicht beobachtet, aber Laewen berichtet unter seinen 58 Fällen von operiertem Pneumothorax über fünf Patienten, bei denen nach dem Verschluß der luft-



durchlässigen Thoraxwunde ein Spannungspneumothorax auftrat. Alle fünf Fälle gingen wahrscheinlich an mediastinalem Emphysem zugrunde. Es liegt ja die Bedeutung des Spannungspneumothorax nicht nur in der Verdrängung des Mediastinums mit seinen schädlichen Folgen, die sich ja prompt durch eine Thorakotomie beseitigen lassen würden, sondern auch hauptsächlich darin, daß bei einer in der Nähe des Ligamentum pulmonale bestehender gleichzeitiger Pleuraverletzung, die unter Druck stehende Luft durch diese Wunde den Ausweg findet und auf diese Weise Veranlassung zu dem schwer reparablen und äußerst gefährlichen mediastinalen Emphysem gibt. Der nach der Publikation Laewens sich ergebende Prozentsatz von 8,6% für das Auftreten eines Spannungspneumothorax nach Brustwandverschluß wäre ziemlich hoch. Tatsächlich findet sich aber in den Krankengeschichten Laewens nur in einem Falle die Angabe, daß die Luft im Pleuraraum unter erhöhtem Drucke stand, in den Krankengeschichten aller übrigen vier von ihm als Spannungspneumothorax bezeichneten Fälle vermissen wir eine solche Angabe. Ja in zwei der Fälle wird sogar ausdrücklich erwähnt, daß bei der Punktion der Pleurahöhle nur wenig Luftblasen beim Pressen entwichen. Scheidet man diese vier unsicheren Fälle von Spannungspneumothorax nach Brustwandverschluß aus, dann ergibt sich für die Häufigkeit dieser Komplikation ein Prozentsatz von 1,8%. Die Zahl dieser gereinigten Statistik scheint uns richtig zu sein, weil weder wir in unseren Fällen von operierten offenem Pneumothorax, noch Hanussa in seinen 12 Fällen auch nur ein einziges Mal nach der Operation des offenen Pneumothorax einen Spannungspneumothorax auftreten sahen. Der Spannungspneumothorax gibt sich durch Cyanose und Verschlechterung des Pulses bei gleichzeitiger starker Auftreibung der einen Brusthälfte, über der man tympanitischen Schall findet, zu erkennen. Die Rippen stehen horizontal und sind unbeweglich. Die Diagnose des Mediastinalemphysems gründet sich auf das isolierte Auftreten eines Emphysems an der Halsbasis, dem Jugulum und den Supraclaviculargruben, das sich sehr schnell vergrößert und von hier aus gegen den Kopf und die Schultern sich ausbreitet. Es kommt zu starken Erstickungsanfällen, das Gesicht wird mehr und mehr cyanotisch, der Puls kleiner, schwächer und frequent, zuletzt unregelmäßig. Als Therapie des Spannungspneumothorax kommt die Punktion der Pleurahöhle in Betracht. Die Behandlung des Mediastinalemphysems besteht in der ausgiebigen Freilegung des Mittelfellraumes oder Drainage desselben vom Jugulum aus, evtl. ist auch für beide Komplikationen die Lungennaht in Erwägung zu ziehen. Ein Ansteigen des Hämatothorax nach Brustwandverschluß ohne Lungennaht haben auch wir in unseren Fällen gesehen. In einem Teil der Fälle wurde aber die Vergrößerung des Dämpfungsbezirkes, wie wir uns durch die Punktion überzeugen

konnten, durch Hinzutreten einer serösen Pleuritis bewirkt und nur in einer beschränkten Zahl von Fällen war sie durch Weiterbluten der Lungenwunde in den Pleuraraum bedingt. Nie aber hat in unseren Fällen die Blutung nach dem Brustwandverschluß einen solchen Grad erreicht, daß dadurch der Tod des Patienten verursacht worden wäre. Auch Hanussa spricht sich über diese Blutung nach Thoraxwandverschluß in gleichem Sinne aus. Dieser Erfahrung steht aber die große Beobachtungsreihe Laewens gegenüber, in dessen Fällen die Blutung in die Pleurahöhle nach operativen Thoraxverschluß als Todesursache eine große Rolle spielt. Bei neuerlicher starker Blutung aus der Lunge nach Thoraxwandverschluß bleibt die Sekundärnaht der verletzten Lunge die rationellste Therapie. Zum Schlusse sei noch erwähnt, daß wir leider nicht in der Lage sind, durch zahlenmäßige Angaben unsere Erfahrungen und Ansichten zu stützen. Unser gesamtes Aufzeichnungsmaterial geriet beim großen Rückzug am Ende des Krieges in Feindeshand.

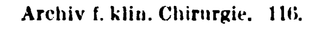
Zusammenfassung.

Jede Thoraxverletzung mit Entstehen eines offenen Pneumothorax ist eine lebensgefährliche Verletzung. Der unmittelbaren Lebensgefahr, der Erstickung, unter Umständen der lebensbedrohenden Blutung aus Thoraxwandgefäßen und besonders aus einer Lungenwunde, sowie der Gefahr der Infektion des offenen Pneumothorax beim Bestehenbleiben desselben, müssen wir sofort, jedenfalls so bald als möglich — das zeitliche Optimum liegt innerhalb der ersten 48 Stunden nach stattgehabter Verletzung — begegnen. Das einzig wirksame Mittel ist nur der primäre operative Verschluß des offenen Pneumothorax. Die Wahl des Operationsverfahrens bestimmt die Art des einzelnen Falles*). Im Schock darf nicht operiert werden. Als Anästhesierungsverfahren empfehlen wir die Chloroformtropfnarkose. Die Nachbehandlung eines primär operierten verschlossenen Pneumothorax erfordert äußerst gewissenhafte und sorgsame Beobachtung und Behandlung.

Literaturverzeichnis.

[1]) v. Baumgarten, Lehrbuch der pathogenen Bakterien. 1911. — [2]) Bayer, Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 2, S. 37. — [3]) Borchard, A. und Dietrich Gehrhardt, Brust in Borchard, Schmieden, Kriegschirurgie. — [4]) Brauer, Über Pneumothorax. Marburger Programm 1906. — [5]) Brauer, Die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. München 1910.

*) Die Unmöglichkeit, unter Druckdifferenz operieren zu können, darf an sich nicht zu operativer Untätigkeit Veranlassung geben.






— [6]) Bruns, O., Über Folgezustände beim einseitigen Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1909. — [7]) Bruns, O., Habilitationsschrift. Marburg 1909. — [8]) Delagenière, Pneumothorax chirurgical. Rev. de chir. **2**, 553. 1901. — [9]) Flügge, Zeitschr. f. Hyg. **25**, **30**, **38**. — [10]) Friedrich, Diese Zeitschr. **82**. — [11]) Friedrich, Marburg, Sitzungsber. 1908. — [12]) Garré und Quincke, Grundriß der Lungenchirurgie. Jena 1913. — [13]) Garré und Sultan, Kritischer Bericht über 20 Lungenoperationen usw. — [14]) Gerulanos, Eine Studie über den operativen Pneumothorax usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **49**. 1898. — [15]) Hanussa, Behandlung des offenen Pneumothorax mit sofortiger Brustwandnaht. Beitr. z. klin. Chir. **103**, H. 5. — [16]) Hildebrandt, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **2**, 143. — [17]) Kehl, Über Brustschüsse. Beitr. z. klin. Chir. **100**, H. 1. — [18]) Küttner, Druckdifferenzoperationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **60**, H. 1. — [19]) Läwen, Über den offenen Pneumothorax bei Kriegsschußverletzungen und seine Behandlung durch frühzeitige Brustwandnaht. Beitr. z. klin. Chir. **108**, H. 4. — [20]) Landois, Die primäre Naht bei Lungenzerreißungen im Felde. Beitr. z. klin. Chir. **97**, H. 5. — [21]) Landois, Die primäre Lungennaht im Felde unter Anwendung de Überdruckverfahrens. Beitr. z. klin. Chir. **100**, H. 1. — [22]) Müller, F., Marburg. Sitzungsber. 1896, Nr. 6. — [23]) Müller, F., Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 49. — [24]) Murphy, Surgery of the lung. Journ. of the Amer. med. assoc. 1908. — [25]) Noetzel, Über die Infektion und Bakterienresorption der Pleurahöhle. Diese Zeitschr. **80**, 679. 1906. — [26]) Noetzel, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Infektionsfähigkeit der Pleura. Verhandl. i. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1906. — [27]) Noetzel, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **46**. — [28]) Perthes, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **20**. — [29]) Rehn, Über den Steckschuß und seine primäre Behandlung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **106**, H. 2. — [30]) Rehn, Die Fortschritte der Brustchirurgie. Aus Entwicklung und Fortschritte der Chirurgie. Jena 1909. — [31]) Sauerbruch, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **60**. — [32]) Sauerbruch, Der gegenwärtige Stand des Druckdifferenzverfahrens Payr-Küttner. Erg. d. Chir. u. Orthop. **1**. 1910. — [33]) Sauerbruch, Verhandungen der Kriegschirurgentagung in Brüssel, 7. IV. 1915. — [34]) Spee, Graf, Bemerkungen betreffend die Spannung, Bewegung, Nomenklatur der Brustorgane des Menschen. Verhandl. d. anat. Ges. 1909. — [35]) Suel, Zeitschr. f. Hyg. **40**, 103. 1902. — [36]) Tiegel, Max, Experimentelle Studien über Lungen- und Pleurachirurgie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Suppl.-Bd. **3**. Gedenkband f. J. v. Mikulicz. — [37]) Tiegel, Max, Zur Frage der Thoraxdrainage. Centralbl. f. Chir. 1911, Nr. 10.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin [Direktor: Geh.-Rat Prof. Bier].)

Über örtliche Infektion der Hand mit Maul- und Klauenseuche.

Von

Dr. Arthur Israel,

Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 26. Januar 1921.*)

Die Maul- und Klauenseuche ist in Deutschland in Zunahme begriffen. Dieser Tatsache hat das sächsische Landesgesundheitsamt Rechnung getragen: es hat zur Erforschung des noch immer unbekannten Krankheitserregers und der Übertragbarkeit auf den Menschen eine Kommission ernannt[1]). Dieser gehören ein Bakteriologe, zwei Tierärzte und ein innerer Mediziner an, kein Chirurg. Die große Mehrzahl der Veröffentlichungen über die menschliche Erkrankungsform betrifft ja auch nicht chirurgische Allgemeininfektionen mit Bläschenausschlag im Mund, auf der Haut und Gliedmaßen, kurzum Erscheinungen, die bis zu einem gewissen Grade den Symptomen des erkrankten Tieres gleichen. Die Eingangspforte ist der Mund, der Überträger häufig die nicht abgekochte Milch verseuchter Tiere. An diesen Zusammenhängen kann kaum mehr gezweifelt werden, es liegen genügende Beobachtungen vor[2]).

I. Erkrankung der Hand bei allgemeiner Infektion.

Den Verlauf einer solchen Ansteckung veranschaulicht z. B. die Mitteilung Stierlins[3]):

Am ersten Tage erscheint ein Herpes auf der Unter- und eine Aphthe der Oberlippe, am zweiten eine Pharyngitis aphthosa und am dritten Tage haben sich erbsengroße Blasen neben dem Nagelrande gebildet. Sie sind gefüllt mit ganz klarem gelblichen Serum, umgeben von einem intensiv geröteten Hautsaum.

Stürmischer ist die Entzündung in dem Falle Kopfs[4]):

Nach anfänglicher Stomatitis verfärben sich Finger- und Zehennägel blau, 2—3 Tage später tritt an allen Nagelbetten eine äußerst schmerzhafte Entzündung mit Blasenbildung auf, und gleichzeitig zeigen sich, bis zu den Ellenbogen und Knien reichend, zahlreiche runde bis markstückgroße, mit gallertigem Serum gefüllte Blasen; ähnlich den Geschwüren nach Auflage von Ranunculusblättern bei Selbstverstümmlern.

In diesen Fällen ahmt der menschliche Organismus nur den übertragenden tierischen nach, dessen Klauenseuche nur als der typische örtliche Niederschlag des im Körper kreisenden Virus anzusehen ist; auch die menschliche „Klauenseuche" ist hier, wie beim Rinde, zumeist an den Ausbruch einer mehr oder weniger ausgeprägten „Maulseuche" gebunden.

II. Erkrankung der Hand bei örtlicher Infektion.

1. Aphthöse Form.

Hingegen sind die Berichte über örtliche Infektionen, die eine mehr chirurgische Geltung hätten, sehr spärlich. Von vornherein nimmt dieser Unterschied nicht wunder, denn es ist, von einigen Ausnahmen abgesehen, ja fast die Regel, daß Infektionen mit typischer Bevorzugung der Schleimhäute des Rachens und Magendarmkanals gar nicht oder nur sehr schwer von der Körperoberfläche aus angehen; man denke nur an die Gruppe der infektiösen Darmerkrankungen, an Typhus und Ruhr; und gerade für einige exanthematische Krankheiten gilt wohl das gleiche.

Denn Tierärzte und Schlächter, vor allem das Stallpersonal, die Melker, hätten wohl reichlich Gelegenheit, sich an den Händen zu infizieren, zumal die Euter der kranken Tiere gewöhnlich heftig in Mitleidenschaft gezogen sind; aber nur selten wählt die Ansteckung diesen Weg, oder sie verläuft dann so unbedeutend, daß die Befallenen sich nicht darum kümmern. Die Angaben darüber sind sehr allgemein gehalten. Kleine Bläschen, Furunkel, Geschwüre oder Panaritien sollen zuweilen vorkommen, doch vermißt man genaue Beschreibungen und Hinweise auf besondere Merkmale.

So Koranyi[5]): Der Hautausschlag ist am häufigsten an den Händen zu sehen, und zwar an den Fingerspitzen, um die Fingernägel herum und an der Vorderseite der Fingerenden, seltener an der Basis der Finger. In bösartigen Fällen entsteht nicht selten neben den um die Nägel befindlichen Bläschen ein Panaritium, infolge deren die Nägel abgestoßen werden.

Und Jochmann[6]) drückt sich noch kürzer und unbestimmter aus.

Nur Schlatter[7]) hat vor 30 Jahren einen Fall beobachtet, der einen sehr charakteristischen Verlauf genommen hat und von einer gewöhnlichen Wundinfektion abwich:

Ein Schlächter, der sich 5 Tage vorher eine Rißwunde in der Hohlhand zugezogen hatte, infizierte sich beim Schlachten eines seuchekranken Kalbes. Zunächst bildete sich an dem Wundrande eine blaue Blase, die seröse Flüssigkeit entleerte; der Vorderarm schwoll an und verfärbte sich hochrot. Dann breitete sich über Hand und Vorderarm ein Exanthem mit kleinen Blasen aus. Diese Blasen gingen auch auf die Finger über, waren erbsen- bis haselnußgroß und hatten einen hellgelb-serösen Inhalt. Die Wunden in der Hand wurden brennend, die



Blasen platzten, und allmählich überhäuteten sich die nassen Stellen. Schließlich entwickelte sich unter exanthemartiger Rötung noch ein Absceß am Thorax. Der Kranke fieberte wenig; der Rachen war etwas gerötet, sonst aber frei von Bläschen.

Hier lag also ganz eindeutig eine örtliche Übertragung vor, bei welcher die wesentlichen anatomischen Kennzeichen der Tierseuche sich wiederholten: die weißen Bläschen, welche bersten und sich in oberflächliche Geschwüre, die Aphthen, verwandeln.

2. Infiltrierend hämorrhagisch-knotige Form.

Die örtliche Entzündung scheint nun in einer zweiten Form aufzutreten, in der die Bläschen und Aphthen gegenüber den übrigen Entzündungserscheinungen zurücktreten. Dies lehrt eine Beobachtung, die ich vor 4 Jahren gemacht habe:

Der 26 Jahre alte Melker wurde am 14. I. 1916 wegen eines Panaritiums in die Klinik aufgenommen. Er hatte bei Potsdam auf einem Gutshofe gearbeitet; dort war in der Herde die Maul- und Klauenseuche ausgebrochen. Eine spätere Anfrage beim Kreistierarzt bestätigte diese Angabe.

3 Tage vorher, am 11. I. 1916, bemerkte er am rechten Zeigefinger „einen kleinen, weißen, schmerzhaften Pickel". Allmählich war dieser größer geworden und eine Schwellung der Hand und des Vorderarmes aufgetreten.

Bei der Aufnahme fiel zunächst das besonders schlechte Allgemeinbefinden auf. Der Kranke lag teilnahmslos im Bett, fühlte sich sehr matt und fiebrig, obwohl die Temperatur kaum erhöht (37,5°) und der Puls nicht beschleunigt war. Sodann bot die Entzündung am Finger einen ganz anderen Anblick dar als das gemeine um den Nagelfalz sitzende Panaritium:

Zeigefinger und Hand sind sehr schmerzhaft. Der Zeigefinger ist auf das Doppelte seines Umfanges geschwollen; die Schwellung erstreckt sich weiter auf Handrücken und Vorderarm. Die Hand ist ödematös und stark gerötet. *Dicht über dem Nagel des Zeigefingers sieht man eine zehnpfennigstückgroße, blasenförmige Erhebung, welche blaurot verfärbt ist. Nach der Mitte zu geht die Farbe allmählich in eine grüngelbe über.* Ringsherum umgrenzt ein rötlicher, ebenfalls ins Blaurote spielender Hof den Entzündungsherd. Die Vorwölbung wird nicht einfach durch eine abgehobene Epidermisblase gebildet, sondern es handelt sich mehr um eine serös durchtränkte knotige Auftreibung, die sich auf Haut und Unterhautgewebe verteilt.

Vom oberen Rande aus zieht ein roter Lymphstreifen bis zum Ellenbogen. Die Drüsen sind nicht geschwollen. (Abb. 1.)

An der Innenseite des Grundgelenkes des 3. Fingers, auf der Interdigitalfalte, findet sich ebenfalls eine blaurote, blasige Schwellung; sie ist kleiner als die am Zeigefinger, weniger entzündet und etwas blasser gefärbt. (Abb. 2.)

Da in dem helleren Zentrum der Blase am Zeigefinger Eiter vermutet wird, wird ein kleiner Einschnitt gemacht; es entleert sich aber nur wenig seröse Flüssigkeit.

Verlauf: Unter feuchten und Salbenverbänden schwillt der Zeigefinger ab, die Lymphgefäßentzündung geht zurück, die Blase flacht sich ab. Das gelbgrüne Zentrum ist verschwunden. Die ganze Färbung weist einen noch stärker bläulichen Ton auf. Allmählich lassen die Schmerzen nach.

Am 21. I. ist der rote Streifen ganz abgeblaßt, die Färbung der Blase rein bläulich.

Am 29. I. wird der Kranke geheilt entlassen. Beide Blasen sind eingetrocknet; die Stellen der Erkrankung haben noch die blaue Verfärbung behalten.

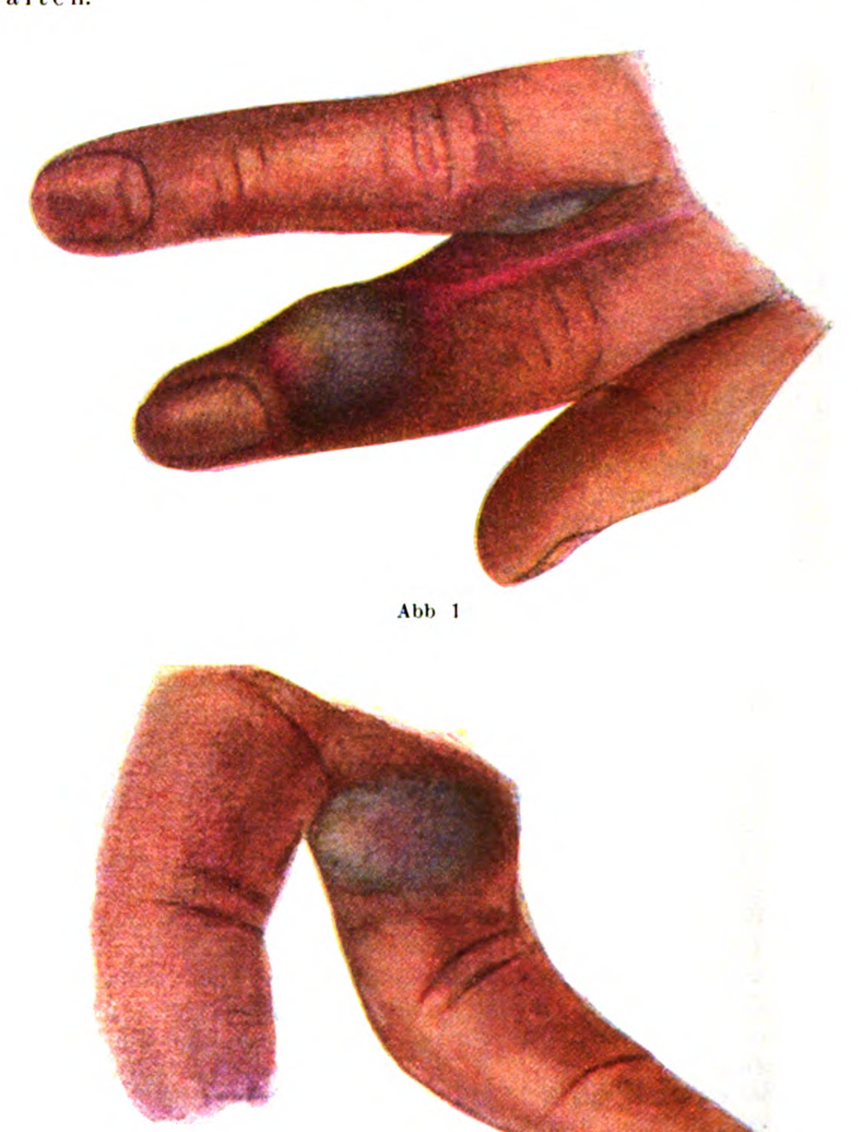


Abb 1

Abb. 2.

Das Fehlen jeder Veränderung im Munde spricht schon gegen eine typische Allgemeinerkrankung, vielmehr für eine richtige Melkinfektion der Hand. Für diese Annahme zu verwerten ist auch der Sitz des einen Herdes an der 2. Interdigitalfalte des Mittelfingers. Der



„Schweizer" umfaßt beim Melken mit Daumen und Zeigefinger die Zitze und streicht dann mit den übrigen Fingern der Hand den Milchkanal aus. Dabei ruht der Hauptdruck auf der Innenfläche des 3. Fingers.

Obwohl eine darauf bezügliche Angabe des Kranken fehlt, muß man irgendwelche noch so geringfügige Schrunden an den Fingern voraussetzen, da gerade bei der Seltenheit der Übertragung ein Eindringen der Keime in die unverletzte Haut auszuschließen ist.

Unter den Merkmalen, die unserem Falle sein Gepräge geben, erscheint mir wesentlich das außerordentlich schlechte Allgemeinbefinden, welches in einem gewissen Gegensatz zu der geringen Temperaturerhöhung und der unveränderten Pulszahl steht. Auch die Heftigkeit der Entzündungserscheinungen — Schmerz, Rötung und Schwellung — stehen hiermit nicht im Einklang. Diese Symptome kehren auch sonst in den Beschreibungen wieder; die große körperliche Niedergeschlagenheit, das mäßige oder gar fehlende Fieber, die trotzdem gesteigerte Entzündung; kann doch in Fällen von menschlicher Maulseuche die ganze Umgebung der Bläschen, die Augenlider, Lippen und Zunge mächtig anschwellen und sich erysipelartig röten. Am hervorstechendsten aber im Bilde der Infektion erscheinen die eigentümlich blaurot verfärbten, kugeligen Infiltrationen mit zentraler, einem Bläschen mit serösem Inhalt entsprechender Aufhellung.

Es handelt sich eben nicht um ein Panaritium im eigentlichen Sinne — eine Eiterung liegt nicht vor — noch um einen Furunkel, sondern um eine hämorrhagische Entzündung der Haut. Das Bild ähnelt daher ein wenig einer anderen Tierkrankheit, der Milzbrandpustel; doch fehlt der eigentümliche Schorf des Karbunkels, und die Färbung erreicht auch nicht dessen tiefdunklen Ton. Eine bakteriologische Untersuchung unterblieb leider aus äußeren Gründen, aber auch ohne diese schließen Vorgeschichte und ein Blick auf die Bilder den Milzbrand aus.

Die livide Verfärbung der Finger- und Zehennägel in Kopfs Fall beruht wohl auf der gleichen Schädigung der Gefäßwände.

Nach Niederschrift dieser meiner Beobachtung, für die ich bisher kein Gegenstück fand, erschien ein Bericht von Sieben über 3 Fälle von örtlicher Infektion mit Aphthenseuche beim Menschen. Diese Mitteilung bestätigt mir in ausgezeichnetem Maße meine Beobachtung:

3 Frauen, die nachweisbar an Maul- und Klauenseuche erkrankte Kühe und Ziegen gemolken hatten, bekamen an der Handfläche und der Grifffläche der Finger kugelige Infiltrationen, z. T. mit flacher Blase; die großen älteren Knoten waren livid, schwarzblau, „auf der Kuppe gelblich weiß", die jungen dagegen blaßrot, also die beiden Stadien der Erkrankung, wie sie der Zeige- und Mittelfinger auf meinen Bildern verdeutlichen [8]).



Auch Sieben hat in den kleinen zentralen Bläschen nur sehr spärliches Sekret gefunden. Da er wohl zunächst wie ich Eiter vermutete, schnitt er die Knoten ein, aber kein Tropfen Eiter kam zum Vorschein. „Alle incidierten Tumoren bestanden aus hämorrhagischem, leicht sulzigem, aber doch derbem Gewebe."

Alle diese Kranken hatten dieselben schweren Allgemeinerscheinungen, waren aber von Herden im Munde frei, so daß ohne Zweifel eine örtliche Infektion vorgelegen hat.

Sieben hat auch den Verdacht auf Milzbrand gehabt, der sich aber nach genauer mikroskopischer Untersuchung des Blutes und Gewebssaftes des notgeschlachteten Tieres nicht aufrechthalten ließ.

Noch an ein anderes, dem Menschen und Tiere gemeinsames infektiöses Gebilde wurde ich etwas erinnert: die Pockenpustel. Die Pocken sind ja gerade das klassische Beispiel für die Umwandlung einer Krankheitsform durch Übertragung von einer Art auf die andere. Verimpft man die bösartige Menschenpocke auf das Rind, so entsteht die harmlose lokalisierte Kuhpocke. Denkt man an diese Beziehungen zwischen Variola und Vaccine, so erscheint es nicht weiter erstaunlich, wenn die örtliche Infektion der Maul- und Klauenseuche eine so andersgeartete Reaktion auslöst, die mit der Erkrankung des Übertragers nichts gemein zu haben scheint.

Die eben veröffentlichte Arbeit Groths[9]), der nach dem Muster der Pockenimpfung einen Schutz der Viehbestände gegen die Aphthenseuche anstrebt, erweitert diese Überlegung und gibt unserem Gegenstand eine über den Einzelfall hinausreichende experimentelle Grundlage. Mittels des intracutanen Verfahrens, das auch bei der Variolaübertragung eine bessere Ausbeute als die gewöhnliche Inoculation ermöglichte, verimpfte Groth aphthenthaltiges Material von Rindern auf Schweine und Schafe. Er erzielte so an Ort und Stelle scharf abgegrenzte, gerötete Gebilde, die am Ende des ersten Tages ihre größte Ausbildung erreichten, später einschmolzen; 2 Tage später aber entwickelte sich ein allgemeines aphthöses Erythem.

Besser noch passen zu den Erfahrungen von Sieben und mir die Versuche an Kaninchen. Auch diese Tiere bekamen Infiltrate, auf deren Kuppe sich nicht selten eine flache, weißliche Blase zeigte. Die Herde vereiterten nach einigen Tagen oder wurden aufgesogen; aber es blieb bei diesem abortiven Verlauf, Aphthen entstanden nicht.

Sollten die Knötchen des Kaninchens wirklich das Virus der Seuche enthalten und Groths Experimente sich bestätigen*), so hätten wir

*) Anmerkung bei der Korrektur. Ein Aufsatz von Hobmaier, die Empfänglichkeit kleiner Versuchstiere für Maul- und Klauenseuche, in der letzten Nummer der Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 22, bringt die Bestätigung.



vielleicht eine Methode an der Hand, die Spezifizität menschlicher Ansteckungen einwandfrei zu bestimmen; sie wäre jedenfalls bequemer als Bertarellis[10]), wenn auch gelungener Versuch, den menschlichen Bläscheninhalt auf das Ohr des gesunden Rindes zurückzuverimpfen.

Pocken- und Milzbrandpustel mögen schließlich als Gleichnis für die Behandlung dienen: Man soll diese nicht eitrigen, hochgradig entzündeten Herde in Ruhe lassen, nicht spalten; man stört nur die natürlichen Kräfte der Abwehr. In schwersten Zuständen mag die Einspritzung von Neosalvarsan[11]) gerechtfertigt sein, sonst kommt man mit einem schmerzstillenden, feuchten oder Salbenverband in wenigen Tagen zum guten Ende.

Literaturverzeichnis.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1338. — [2]) Fröhner und Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Seuchenlehre, Teil I, S. 630. — [3]) Stierlin, Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 28. — [4]) Kopf, Hans, Über Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 36, S. 1043. — [5]) Koranyi, Zoonosen. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. V. Bd. I, S. 137. Wien 1897. — [6]) Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. — [7]) Schlatter, F. v., Ein Fall von Wundinfektion durch Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Beitr. z. klin. Chirurg. **7**. 1891. — [8]) Sieben, Über lokale Infekte der Aphthenseuche. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 43. — [9]) Groth, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1497. — [10]) Bertarelli, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I Orig. **45**, 628. — [11]) Kröncke, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 870.



Können freie Gelenkkörper durch Trauma entstehen?

Von

Dipl.-Ing. **Leander Buchner** und Dr. med. **Hermann Rieger.**

(Aus Hofrat Dr. Theilhabers Frauenheilanstalt.)

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 20. Februar 1921.*)

Betrachten wir das Trauma als die direkte Ursache zur Entstehung der Gelenkkörper, so können wir 2 Richtungen annehmen, in denen die Kraft zur Wirkung kommen kann: 1. durch Zug und 2. durch Druck.

Um die Arbeit nicht zu umfangreich zu gestalten und um die Berechnung zu vereinfachen, wählen wir uns für die weitere Berechnung das Kniegelenk, und wir nehmen an, ein Gelenkkörper sei aus dem Condylus medialis femoris ausgesprengt worden und zwar aus einer Stelle, die der Ansatzstelle des Ligamentum cruciatum posterius in der Fossa intercondyloidea angrenzt. Zu dieser Annahme sind wir berechtigt, da das Kniegelenk am häufigsten befallen ist, etwa 5fach häufiger als das Ellenbogengelenk, und der Condylus medialis eine Prädilektionsstelle bildet. In den übrigen Gelenken finden wir nur ausnahmsweise freie Gelenkkörper, die aus Knorpel und Knochen bestehen.

Rechnerisch am einfachsten gestaltet sich die Vorstellung, daß ein Gelenkkörper durch Zug an den Fixationsbändern ausgerissen werde. Wie wollen den in der Literatur vielfach erwähnten Fall von Klein hier anführen:

Pat. fühlte in seinem linken Knie plötzlich einen heftigen Schmerz, als er auf einem Stuhl sitzend, das Bein im Knie rechtwinklig gebeugt, es rasch nach außen auf den inneren Fußrand setzte, um eine auf dem Boden herrollende Billardkugel aufzuhalten. Er konnte sofort den Unterschenkel weder beugen noch strecken. Das Kniegelenk war geschwollen und schmerzte nur nach Bewegungsversuchen. — 10 Monate nach dem ersten Zufall konnte er plötzlich beim Erwachen des Morgens das Knie abermals nicht strecken. Die Erscheinungen verloren sich nach 6 Wochen. Von da an begegnete es ihm öfters während des Gehens, daß er das Knie nicht mehr strecken konnte. — Später war die Gelenkmaus für den untersuchenden Finger palpabel. Es wurde die Excision der Gelenkmaus vorgenommen. Es stellte sich eine eitrige Phlegmone ein, an deren Folgen Pat. starb. Es wurde eine Sektion vorgenommen.

Der aus dem Gelenk extrahierte Körper hat eine etwas unregelmäßige, viereckige, bikonvexe Gestalt mit abgerundeten Kanten und Ecken. Seine größte Länge mißt 3,4 cm, seine Breite 2,5 cm und seine Dicke 1,2 cm. Er besteht aus Knorpel und Knochen.



Nimmt man diese Maße als Grundlage, so ergibt sich eine Fläche von ca. $3{,}4 \cdot 2{,}5 = 8{,}50$ qcm. Wir haben bei der Berechnung angenommen, die Fläche sei 2dimensional, vollkommen plan. Das ist sie aber in Wirklichkeit nicht. Sie ist leicht konvex gebogen, also 3dimensional. Diese Vereinfachung spielt für die Berechnung der Zugkraft, die zum Ausreißen des Gelenkkörpers nötig ist, keine wesentliche Rolle.

Wir wollen hier einschalten, daß unsere Schlußfolgerung beweiskräftig ist, wenn wir an den für unsere Berechnung günstigsten Fällen nachweisen können, daß es unmöglich ist, durch kleine Traumen, die dem Gedächtnis der Patienten entschwinden können, Gelenkkörper zu produzieren.

Diese Gelenkkörper bestehen aus Knorpel und Knochen. Das Verhältnis des Knorpelanteiles zum Knochenanteil ist sehr verschieden. Oft überragt der Durchmesser des Knorpelanteiles nur um ganz wenig den Durchmesser des Knochenanteiles, in anderen Fällen beträgt der Knochenanteil nur Bruchteile des Knorpelanteiles.

Abb. 1.

Wir wollen der Berechnung einmal zugrunde legen, daß von der Bruchfläche betrachtet die Breite des überragenden Knorpelringes zum Durchmesser der Knochenfläche sich verhält wie 1 : 3. Dann verhalten sich die Flächen:

$$\frac{F_1}{F_2} = \frac{a\,b}{c\,d - a\,b} = \frac{1}{\frac{c\,d}{a\,b} - 1} = \frac{1}{\left(\frac{4}{3}\right)^2 - 1} = \frac{1}{\frac{7}{9}},$$

$$\frac{F_1}{F_2} = \frac{9}{7}.$$

Nach **Rauber** (Elastizität und Festigkeit der Knochen, Leipzig 1876) beträgt die Zugfestigkeit der Knochen in der Längsrichtung 9,25 bis 12,41 kg/qmm, die Zugfestigkeit des Knorpels 0,17 kg/qmm. Für die weitere Berechnung wollen wir die Zugfestigkeit des Knorpels ganz außer Acht lassen und nur annehmen, daß die Knochenfläche isoliert ausgesprengt worden wäre, dann ergäbe sich hierfür eine Knochenfläche von $850 \cdot \frac{9}{16} = 478{,}12$ qmm. Multipliziert man diese mit der Zugfestigkeit des Knochens von 9,25, dann erhält man die zum Ausreißen nötige Zugkraft von 4422,6 kg. Also über 88 Ztr. sind nötig, um den Gelenkkörper von vorstehender Größe auszureißen. Dazu kommt noch, daß niemals das Ligamentum cruciatum post. allein angespannt werden wird. Die wirksame Kraft verteilt sich auf mehrere Angriffspunkte wie collaterale Bänder, Muskelspannung usw.

Stellen wir uns z. B. vor, eine Kugel werde mit Kraft gegen den Fuß geschleudert, dadurch trete eine gewaltsame Abduktion des Unterschenkels gegen den Oberschenkel (mit A als Drehpunkt) ein, dann gilt folgende Proportion, wenn wir gemessen haben, daß die Länge des Unterschenkels bis zur Planta pedis 38 cm beträgt und die ganze Breite der artikulierenden Tibiacondylen $P \cdot 38 = Q \cdot 4$

$$P = Q \frac{4}{38} = \frac{4422 \cdot 4}{38} = 465{,}5.$$

Am Fuß muß also immer noch eine Kraft von mindestens 9 Ztr. zur Anwendung kommen.

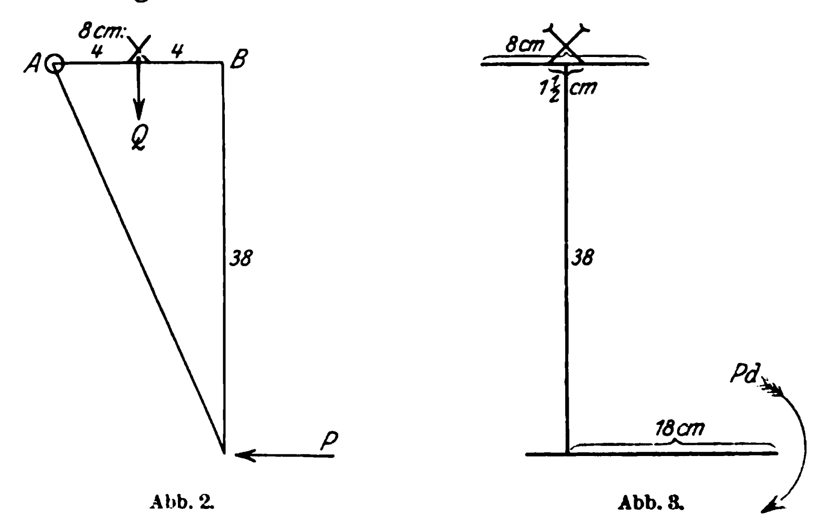


Abb. 2. Abb. 3.

Nehmen wir als 2. Fall an, die Aussprengung des Knorpelknochenkörpers vollziehe sich durch eine Rotationsbewegung, eine Kraft P_d greife an der Fußspitze an und bewirke eine Außenrotation oder Innenrotation. Der Drehpunkt sei diesmal in der Mitte der tibialen Gelenkfläche gelegen, die seitliche Distanz der Ligamenta cruciata betrage 1,5 cm, die Länge des Fußes vom Malleolus bis zur Spitze 18 cm.

Dann ergibt sich folgende Gleichung:

$$P_d = \frac{4422{,}6 \cdot 0{,}75}{18} = 184{,}3 \text{ kg}.$$

Es wäre also eine Kraft von rund 3,5 Ztr. nötig und dabei haben wir immer noch angenommen, daß nur die Ligamenta cruciata isoliert beansprucht werden, daß die übrigen Bänder der angewandten Kraft keinen Widerstand entgegensetzen. Wir haben auch die Reibungswiderstände vernachlässigt und haben auch die unwahrscheinliche Annahme gemacht, daß die drehende Kraft ganz an der Fußspitze angreife.

Wir wollen nun die zweite Möglichkeit errechnen, nämlich, daß die Gelenkmaus durch Überschreiten der Druckfestigkeit entstände. Wie



im ersten Fall ist auch es hier nicht möglich, mit absoluter Genauigkeit zu rechnen. Wir müssen uns einige Lizenzen gestatten. Fürs erste wollen wir bei der Berechnung von der den Knochen deckenden Knorpelschicht absehen und wir nehmen auch an, die Gelenkmaus habe von der Fläche betrachtet kreisrunde Form. Das letztere ist um so eher gestattet, als sich in vielen Fällen der Umfang des Gelenkkörpers tatsächlich dem Kreis nähert. Würden wir auch noch die elastische Knorpelschicht in Anrechnung bringen, dann müßten die zur Erzeugung der Gelenkmaus nötigen Druckkräfte noch bedeutend höher sein.

Wir stellen uns vor, die Patella werden gegen den im Kniekelenk flektierten Oberschenkel geschlagen, wie es Börner an Hand von Röntgenbildern veranschaulicht.

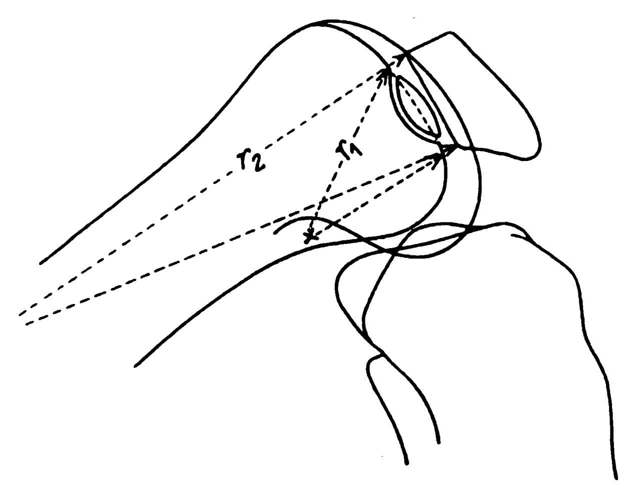


Abb. 4. (Unter Benutzung eines Röntgendiagrammes) nach Börner.

Von der Möglichkeit, daß der Oberschenkel gegen die artikulierende Tibiafläche gestoßen werde könne, z. B. beim Sprung aus einer größeren Höhe, sehen wir ab, da durch die dazwischen liegenden kräftigen, elastischen Menisci articulares die wirkenden Druckkräfte noch viel stärker reduziert würden als bei dem oben angenommenen Fall und außerdem der Druck durch diese Menisci auf eine viel größere Fläche verteilt würde. Es würde sicherlich eher eine gleichmäßige Zerstörung des ganzen distalen Oberschenkelendes als eine partielle Aussprengung eintreten.

Nach der Theorie von Herz ist die Kraft P, mit der 2 Körper gegeneinander gedrückt werden:

$$P = \frac{16 \cdot \gamma \cdot p^3}{3\left(\frac{m_1 - 1}{m_1 \cdot G_1} + \frac{m_2 - 1}{m_2 \cdot G_2}\right)}$$

(nach Föppel: Vorlesungen über technische Mechanik, Bd. 5).

γ = Konstante, die abhängig ist von den Krümmungshalbmessern der Körperoberflächen vor der Formveränderung. G_1 und G_2 ist der Schubelastizizätsmodul = 12 kg/qmm. m_1 und m_2 ist das Verhältnis $\frac{E_l}{E_r} = \frac{\text{Elastizitätsmodul in der Längsrichtung}}{\text{Elastizitätsmodul in der radialen Richtung}}$. p ist der Halbmesser der Druckfläche.



Wir nehmen nun an, daß die Druckfläche bei der Belastung P gleich der Bruchfläche mit dem Radius p ist.

$m_1 = m_2 = m$, wenn angenommen wird, daß die Patella gegen den Oberschenkel schlägt, weil beides das gleiche Material, Knochen, ist. $G_1 = G_2 = G$, weil G_1 und G_2 der Schubelastizitätsmodul des gleichen Materials ist. Dadurch vereinfacht sich obige Formel zu:

$$P = \frac{16 \cdot \gamma \cdot p^3}{6 \frac{m-1}{m \cdot G}}.$$

Für diesen Fall ist $\gamma = \frac{r_2 - r_1}{2 r_1 \cdot r_2}$.

Die Größe des Verhältnisses von $\frac{r_1}{r_2}$ innerhalb der Grenzen von $\frac{1}{100}$ und $\frac{1}{1000}$ spielt für die Größe von γ keine ausschlaggebende Rolle. Wir nehmen an $\frac{r_1}{r_2} = \frac{1}{100}$. Für r_1 haben wir eine Länge von 46 mm gemessen. Dann wird $\gamma = \frac{100 r_1 - r_2}{200 r_1^2} = \frac{99 \cdot 46}{200 \cdot 2116} = 0{,}011$, $\gamma = 0{,}011$.

p nehmen wir zu 11,2 mm an. $p^3 = 1221$. Für m setzen wir $\frac{10}{3}$, was normal ist. Setzen wir nun in der obenstehenden Formel $P = \frac{16 \cdot \gamma \cdot p^3}{6 \frac{m-1}{m \cdot G}}$ die Werte ein, so erhalten wir:

$$P = \frac{16 \cdot 0{,}011 \cdot 1221}{6 \frac{\frac{10}{3} - 1}{\frac{10}{3} \cdot 12}} = 614 \text{ kg}.$$

Es müßte demnach die Patella mit einer Kraft von ca. 12 Ztr. gegen den Femur gepreßt werden, um zur Entstehung eines Gelenkkörpers von obiger Größe Anlaß zu geben.

Die ganze Rechnung ist auf statischer Grundlage durchgeführt. Nimmt man an, daß infolge dynamischer Wirkung beim Fall höhere Kräfte auftreten (etwa das Doppelte), so wirken andererseits wieder die Knorpelschichten auf Patella und Femur, die vor der Patella liegenden Gewebsschichten, die im Kniegelenk eingelagerten Fettschichten derart dämpfend, daß in Wirklichkeit noch bedeutend höhere Kräfte wirken müßten als oben errechnet wurden, wenn die Gelenkmaus durch Stoß erzeugt werden soll.

Wir wollen uns noch mit einigen kurzen Worten der Axhausenschen Theorie zuwenden. Axhausen nimmt an, daß es durch einbrechende

Knochenlamellen zu einem Gefäßverschluß der versorgenden Arterien käme. Das halten wir für unwahrscheinlich, da das Gefüge der Knochenlamellen überall gleich dick ist und ein Bruch dieser Knochenlamellen deshalb am ganzen Rand der entstehenden Gelenkmaus auftreten müßte. Wir kommen hiermit wieder auf den vorhergehenden Fall.

Zusammenfassung.

Wir erachten es somit als erwiesen, daß eine Gelenkmaus nicht durch Einwirkung äußerer Kräfte entstehen kann, da diese viel zu groß sein müßten, um eine derartige Wirkung hervorbringen zu können, sondern daß die Entstehung der Gelenkmäuse sich viel zwangloser erklären läßt durch einen Gefäßverschluß infolge von Fettembolie.

Literaturverzeichnis.

Axhausen, diese Zeitschr. **94**; **99**; **114**. Verhandl. d. Deutschen path. Gesellschaft 1913. — Barth, Chir.-Kongreß-Verhandlung 1896. Diese Zeitschr. **56**. 1898; **112**. 1919. — Börner, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **70**. 1903. — Büdinger, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **84**. 1906. — Hildebrand, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **42**. 1896. — König, Centralbl. f. Chir. 1905; Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **27**. 1888. — Martens, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **53**. 1899. — v. Recklinghausen, De corp. lib. articul. Regimonti 1864. — Schmieden, diese Zeitschr. **62**. 1900.



Versuche über die Beeinflussung der peritonealen Resorption durch hypertonische Lösungen zwecks Anwendung solcher Lösungen bei der Peritonitis.

Von

Dr. Karl Reschke [1]).

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Greifswald [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Pels-Leusden].)

(*Eingegangen am 24. Februar 1921.*)

Jede neue Anregung, die man zur Behandlung der Peritonitis gab, wurde bei der Wichtigkeit des Gegenstandes sorgfältig und vielfach nachgeprüft. Um so mehr muß es verwundern, daß der Vorschlag Kuhns, hypertonische Zuckerlösungen zu diesem Zwecke zu verwenden, so wenig Nachahmung und Nachprüfung gefunden hat, obgleich er vielversprechend und einleuchtend erscheint. Außer einer kurzen Kongreßbemerkung Grekows fand ich nirgends eine Erwähunng. Rogge hat auf Anregung Rindfleischs ein gleiches Ziel mit hypertonischen Salzlösungen verfolgt. Unabhängig von beiden war ich auf ähnliche Gedanken gekommen, und als ich ihre Arbeiten kennen lernte, schien es mit wertvoll, diese Frage nachzuprüfen. In den folgenden Zeilen soll aus Literatur und eigenen Versuchen zusammengestellt werden, was hierfür von Bedeutung ist.

Das Exsudat der Peritonitis, das auf den entzündlichen Reiz hin abgesondert wird, wirkt zweifellos als Abwehrmittel. Denn mit dem Exsudat treten Zellen und im Serum gelöste Elemente aus, die den Kampf gegen die Bakterien und ihre Gifte übernehmen. Nebenher geht die Resorption der Bakterien und Toxine.

Während kein Zweifel darüber besteht, daß im großen und ganzen das entzündliche Exsudat etwas Nützliches ist, gehen die Ansichten über den Wert der Resorption auseinander. Dank seiner großen Ausdehnung und der verschiedenen besonders für die Resorption geeigneten Vorrichtungen hat das Peritoneum eine enorme Aufsaugefähigkeit. Durch zahlreiche Arbeiten ist sicher erwiesen, daß fremden Bestandteilen im Cavum peritonei zwei Wege zur Verfügung stehen, auf denen sie in den Körper und in den allgemeinen Kreislauf übergehen können. Für unlösliche kleine körperliche Elemente kommt der Lymphstrom

[1]) Habilitationsschrift.



in Betracht, im wesentlichen die Lymphgefäße an der peritonealen Bekleidung des Diagphragma. Auch das Netz nimmt körperliche Elemente auf, weniger schon das Mesenterium und die übrige Serosa. Ein Teil der resorbierten Teilchen wird durch den Saftstrom dorthin befördert, ein Teil (Recklinghausen, Dylorski, Schweiger, Ludwig, Hamburger) durch phagocytäre Bindegewebszellen aufgenommen und weiter transportiert. Das Diaphragma, als Saug- und Druckpumpe arbeitend, unterhält einen kontinuierlichen Flüssigkeitsstrom, der auf dieses hin gerichtet ist. Am schnellsten erfolgt die Aufnahme, wenn das Zwerchfell der tiefste Punkt ist (Muskatello), langsamer, wenn das Vorderteil der Versuchstiere erhöht wird. Hierbei arbeitet der Flüssigkeitsstrom gegen die Schwerkraft an, während bei gesenktem Oberkörper dieser den Strom unterstützt. Fibrinauffschläge behindern die Resorption, Zerstörung der Serosa scheinbar nicht.

Den gleichen Weg muß man wohl auch in der Hauptsache für die Resorption der Bakterien annehmen. Wegner fand sie nach Einverleibung in die Peritonealhöhle in reichlichen Mengen in den Lymphgefäßen des Centrum tendineum. Sodann fand man sie im Blut und in den Organen (Wegner, Nötzel, Jensen, Walgreen, Buxton und Torrey). Nach Wegner kann sich das Peritoneum gegen einen gewissen Grad der Infektion schützen, und zwar gerade dank seiner ungeheuren Resorptionsfähigkeit, die es möglich macht, daß man Versuchstieren, ohne daß sie Schaden nehmen, verhältnismäßig große Mengen Bakterien enthaltende Flüssigkeit in die Peritonealhöhle injizieren kann. Nur wenn diese stark septischer Natur wären, könne die Resorption Septikämie hervorrufen. Auch von anderer Seite ist gerade diese schnelle Resorption der Bakterien als Ursache für die höhere Resistenz des Peritoneums gegen Infektionserreger angesprochen worden. Man hielt sie für günstig, weil dadurch die Keime den Schutzkräften des gesamten Organismus ausgeliefert würden. Grawitz hält das Hineinbringen von pyogenen und anderen Mikroorganismen in die normale Bauchhöhle für vollkommen unschädlich. Die schleunige Resorption verhindere eine Schädigung des Peritoneums. Pawlowski dagegen kam zu einem entgegengesetzten Resultat. Er konnte schon mit geringen Dosen von Staphylokokken tödliche Infektion hervorrufen. Waterhouse kam zu einem gleichen Ergebnis wie Grawitz; nur, meint er, sei die höhere Widerstandsfähigkeit des Bauchfelles nicht allein der schnellen Resorption zu verdanken, vielmehr ist seiner Ansicht nach das Peritoneum selbst zum Kampf gegen die Erreger äußerst geeignet, und in ihm spiele sich der Kampf ums Dasein ab. Wenn Reichel meinte, der Unterschied in den Versuchsergebnissen bei Grawitz und Pawlowski könnte möglicherweise auf einem Virulenzunterschied der Bakterien, mit denen beide arbeiteten, beruhen, so fand diese Ansicht



eine Bestätigung durch die Arbeiten Burginskys, Fraenkels und Krafts. Je nach dem Grade der Virulenzsteigerung durch mehrfache Tierpassagen überstanden die Tiere die Infektion oder gingen daran zugrunde. Tavel und Lanz wiederum stellen sich kraß auf den Standpunkt: Eine bakterielle primäre Peritonitis gibt es nicht, weil die normale Serosa durch ihre Resorptionkraft die geimpften Bakterien leicht aufsaugt oder sich überhaupt von ihnen nicht angreifen läßt. Nach Bordet dagegen starben Meerschweinchen 15—20 Stunden nach der Injektion an einer purulenten Peritonitis, begleitet von Eindringen der Mikroben in das Blut. Kaninchen, für die die Kulturen virulent waren, starben nach 8—10 Stunden. Das Blut enthielt überall massenhaft Streptokokken, das Exsudat in der Bauchhöhle war nie so reich an Leukocyten, daß es ein rein eitriges Aussehen annahm. Also auch hier wieder Resorption, aber nicht als Heilfaktor, sondern als Ursache der Vernichtung. Zu einem gleichen Ergebnis kam Walgreen: Von 31 Kaninchen, die mit virulenten Streptokokken intraperitoneal geimpft waren, starben alle außer einem. Vier gingen an einem Streptokokkenabsceß in der Bauchhöhle zugrunde; Peritonealflüssigkeit, Blut, innere Organe waren steril. In allen anderen Fällen fanden sich in der Peritonealhöhle unabhängig von den mehr oder weniger ausgeprägten pathologischen Veränderungen des Peritoneums reichlich Streptokokken in Reinkulturen. Das Herzblut und die inneren Organe enthielten in allen diesen Fällen reichlich und zuweilen massenhaft Streptokokken. Die Todesursache war auch hier in einer allgemeinen Infektion zu suchen, die von der massenweise Streptokokken enthaltenden Peritonealhöhle ausgegangen war. Auffallend war die Tatsache, daß die Tiere mit Bauchwandphlegmonen ohne sichtbare Peritonitis starben, während Kontrolltiere mit derselben Menge subcutan infiziert am Leben blieben. Das Überwinden der Peritonealinfektion geschah auf Kosten der Widerstandskraft der Versuchstiere. Bei den Tieren, die an der peritonealen Infektion verendet waren, fand sich eine mehr oder weniger stark ausgeprägte sichtbare Peritonitis in den Fällen, die länger als 34 Stunden lebten, bei den früher gestorbenen nur Hyperämie und etwas blutig tingiertes Exsudat. Weniger virulente Streptokokken in die Bauchhöhle injiziert, schwanden allmählich und richteten keinen Schaden an. Jensen gelang es, durch Pneumokokken beim Meerschweinchen eine dem Menschen ähnliche Peritonitis hervorzurufen. Die Tiere hatten sämtlich nach kurzer Zeit Pneumokokken im Blut und in den inneren Organen und gingen zum größten Teile ein.

Immer wieder finden wir bei diesen experimentellen Infektionen der Bauchhöhle den Übertritt der Bakterien in den allgemeinen Kreislauf, stets verbunden mit einer Schädigung des Tieres bis zur Vernichtung, wenn nur die Virulenz eine dementsprechende war.

Über den zeitlichen Verlauf der Bakterienresorption bringt Peiser interessante Tatsachen. Er fand nach einer anfänglich starken Resorption eine erhebliche Verminderung der Bakterien im kreisenden Blut, während sich noch enorme Mengen in der Peritonealhöhle aufhielten. Er lehnt eine Erklärung dieser Verminderung durch die Zunahme der bactericiden Kräfte im Blute ab und stützt sich babei auf die Befunde vieler Autoren, die nach Einfuhr von Bakterien in das Blut die bactericide Wirkung des Blutes in vitro verschwinden sahen. Ebensowenig glaubt er an eine mechanische Verstopfung der Ablaufswege, wozu er sich durch einen Versuch berechtigt glaubte, bei welchem einem Kaninchen das Zwerchfell mit Collodium bestrichen wurde und wo trotzdem die Bauchhöhle reichlich Bakterien ins Blut übertreten ließ. Er will diese Tatsachen so erklären, daß die aufgenommenen Gifte auf das Vasomotorenzentrum derart einwirken, daß es in der Bauchhöhle zu einer Stromverlangsamung des Blutes und dadurch zu der nachgewiesenen Resorptionshemmung komme. Gerade diese Resorptionshemmung hält er für eins der Kampfmittel des Organismus gegen die Vernichtung. Er konnte durch Experimente nachweisen, daß Tiere, die eine gewisse Dosis von Bakterien vertrügen, zugrunde gingen, wenn man die Hälfte ins Peritoneum und nach etwa 2 Stunden die andere Hälfte in das Blut injizierte. Nach der Injektion ins Peritoneum, so führt er aus, schickt der Organismus seine Schutzmittel, Alexine und Phagocyten, in die Bauchhöhle zum Kampfe gegen die Bakterien. Werden diese Schutzkräfte durch die dem Blut direkt injizierten Keime verbraucht, so komme es zu einer ungemessenen Vermehrung der Bakterien in der Bauchhöhle, und der Körper gehe unter Erscheinungen der peritonealen Sepsis in rapider Weise zugrunde.

Er beschließt seine Ausführungen: „Die Resorptionsverzögerung bei bakterieller Infektion des Peritoneums ist in der Tat eine notwendige Abwehrmaßnahme des Körpers, deren Versagen dem Organismus höchste Gefahr oder den Tod bringt.“

„Wir ersehen ferner, daß der Kampf mit den Bakterien im wesentlichen an Ort und Stelle intraperitoneal sich abspielt und sich abspielen muß, falls der Organismus nicht zugrunde gehen soll.“ Wir schließen ferner daraus, daß die Meinung, die Resorptionskraft des Peritoneums sei ein Hauptschutzmittel des Körpers bei Peritonitis, irrig ist.

In einer späteren Arbeit macht Peiser noch einmal aufmerksam auf den Unterschied zwischen der akuten Resorption im Beginn und der dann langsam verlaufenden chronischen Resorption, nachdem die Hemmung eingesetzt hat. Dies sei in einem äußerst fein abgepaßten labilen Gleichgewicht. Der Organismus nehme gerade so viel, als er vertragen könne, auf, und kleine Eingriffe, selbst Injektion von einigen ccm physiologischer Kochsalzlösung vermögen dieses Gleichgewicht zu stören



und zu einer erneuten Vermehrung im Blut zu führen, ob durch wieder neueinsetzende Resorption oder durch Vermehrung im Blut des von neuem durch den Eingriff geschwächten Körpers, läßt er dahingestellt. Noch energischer verwirft Glimm die Auffassung der Resorption als Schutzvorrichtung. Er untersuchte die Resorption 5 proz. Milchzuckerlösungen und fand sie bei der Peritonitis beschleunigt. Durch Ölinjektionen wurde diese Resorption des Milchzuckers weder herabgesetzt noch verzögert. Dagegen konnte er eine fast völlige Hemmung der Resorption von Bakterien durch Ölinjektion erreichen. Seiner Ansicht nach verlegt das Öl die Lymphspalten, die hauptsächlichsten Aufnahmestellen der Bakterien, und verhindert so deren Übergang in den allgemeinen Kreislauf. Die Aufnahme wasserlöslicher Stoffe, die im wesentlichen durch die Blutbahn vonstatten geht, kann das Öl nach seinen Versuchen nicht verhindern.

Ebenso tritt Nötzel für den Standpunkt ein, daß die Resorption nicht die Ursache der von anderen angenommenen erhöhten Resistenz des Peritoneums sei. Die infizierten Keime träfen in der Bauchhöhle einen Raum mit intaktem Überzug im Gegensatz zur Wunde mit durchtränktem, zerstörtem Gewebe mit Blutungen und eröffneten Blut- und Lymphgefäßen. Es ist nach Nötzel selbstverständlich, daß eine solche intakte Höhle viel günstigere Bedingungen zum Kampfe gegen die Bakterien besitzt als eine Gewebswunde. Außerdem ist der infizierte Raum viel größer als die betreffende Wunde, größer vor allem im Verhältnis zur Größe der Infektion. „Von einer Staphylokokkenkultur, welche bei der intravenösen Einverleibung von $^{1}/_{10}$ ccm die Kaninchen sicher tötete, vertrugen dieselben intraperitoneal 10 ccm, ohne überhaupt zu erkranken.“ Wäre die Resorption das Schutzmittel in der Bauchhöhle, so müßten alle diese Bakterien in das Blut gelangen und müßten in derjenigen Menge, in welcher sie bei direkter Einverleibung im Blut tödlich wirkten, auch jetzt, nachdem sie aus dem Bauch weg geschafft sind, vom Blut aus den Tod herbeiführen. Das geschieht nicht. Der Kampf spielt sich in der Bauchhöhle selbst ab, und diese zeigt sich so eminent überlegen, daß sie das 100fache einer Bakterienmenge zu überwinden vermag, welche vom Blutkreislauf aus, der sie doch im ganzen Körper verteilt, den sicheren Tod herbeiführt. Danach ist Nötzel der Überzeugung, die Behauptung sei ein für allemal widerlegt, daß die Bauchhöhle ihre Widerstandskraft gegen Bakterien ihrem Resorptionsvermögen verdankt.

Nebenbei gingen wohl Bakterien in den Körper über, aber man dürfte diesen Vorgang nicht als eine Selbsthilfe des Körpers auffassen, weil solche Infektionserreger an denjenigen Stellen, an welche sie aus der Bauchhöhle gelangten, weit gefährlicher wären als in der Bauchhöhle selbst.

Die peritoneale Resorption von Bakterien und Giften, meint Nötzel weiterhin, sei mehr eine Gefahr für den Körper als ein Schutzmittel. Bei bestehender Peritonitis ist jedenfalls die Resorption die Hauptgefahr für den Körper. Für die Behandlung dieser Erkrankungen muß es die erste Forderung sein, diese Resorption zu verhüten und zu bekämpfen. Was von dem infektiösen Material nicht schon durch die Operation herausgebracht werden konnte, muß unter solche Bedingung gebracht werden, daß es nicht resorbiert, sondern nachträglich nach außen abgestoßen wird. Das geschieht nach Nötzel durch Drainage im Verein mit der Kochsalzspülung.

Mir scheint es nach diesen Ausführungen festgestellt, daß wenigstens im Tierexperiment eine erhebliche Resorption der eingeführten Bakterien aus der Peritonealhöhle stattfindet; daß man diese Resorption nicht als Heilfaktor ansehen darf, denn bei genügender Virulenz und genügender Anzahl der infizierenden Keime geht der Organismus zugrunde, und wenn die Bauchhöhle, wie ebenfalls aus den Versuchen herhervorgeht, eine weit größere Anzahl von Keimen verträgt als die Blutbahn, so muß durch den Kampf im peritonealen Raum ein großer Teil der Bakterien unschädlich gemacht werden.

Ein gleiches gilt auch für die Gifte, die von den Bakterienleibern teils ausgeschieden werden, teils durch deren Zerfall entstehen, teils in der Bauchhöhle durch Gärungsvorgänge produziert werden. Ihnen steht neben den Lymphwegen, welche die Bakterien im wesentlichen benutzen, der Weg durch die Blutcapillaren noch in höherem Maße beim Eindringen in den Organismus zur Verfügung.

Es soll damit nicht gesagt sein, daß jede peritoneale Resorption als etwas Schädliches anzusehen ist. Oft verschwinden Exsudate von erheblicher Größe restlos aus dem Bauchraum, ohne daß dem Körper dadurch Schaden zugefügt würde. Nur in der massenhaften Aufnahme von Bakterien und Toxinen, in der Überschwemmung des Organismus, damit bei der schweren diffusen Peritonitis durch sehr virulente Erreger sehen wir eine Gefahr. Und nur hier kommt es uns auf Resorptionshemmung an. So sind zumeist wohl auch die Äußerungen der oben angeführten Autoren zu verstehen.

Die Abwehr, die die Bauchhöhle selbst den Bakterien und ihren Giften entgegenstellt, wird zum Teil von den Zellen der Serosa selbst geleistet, obwohl deren Tätigkeit noch nicht geklärt ist, zum Teil von dem Exsudat, das durch den Reiz ausgetreten ist. Man findet in der ausgetretenen Flüssigkeit Leukocyten und größere Zellen (Makrophagen), die wie die ersten als Phagocyten tätig sind. Außerdem wurden in dem nicht körperlichen Teil des Exsudats bactericide Kräfte nachgewiesen (Stern, Pansini). Tietze entdeckte im Bruchwasser keimhemmende Substanzen gegenüber Coli, Typhus und Cholera, und Payr fand ähn-

liches in dem Stauungstranssudat, das aus strangulierten Darmschlingen ausgetreten war. Auch den Exsudaten, die durch eine chemische Entzündung geliefert werden, scheint eine ähnliche Wirkung zuzukommen. Weils Untersuchungen solcher Flüssigkeiten, gewonnen durch Terpentininjektionen in die Brusthöhle, ergaben bei Hunden und Kaninchen eine bactericide Kraft, welche die des Blutserums bedeutend übertraf. Neben diesen biologischen Vorgängen spielen sich in der entzündeten Bauchhöhle chemische Zersetzungen namentlich von Eiweißkörpern ab, die experimentell festgestellt werden konnten, auf denen auch der Abbau der fibrinösen Membranen bei der Restitution beruht. Demnach ist in dem entzündlichen Exsudat nichts Schädliches, sondern im Gegenteil das Hauptverteidigungsmittel des Körpers gegen die eingedrungenen Infektionskeime zu suchen. Wir finden Peritonitiden mit kaum merklichen Veränderungen in der Bauchhöhle, die den Patienten töten, und solche mit großen Exsudatmengen, die er anstandslos übersteht. In diesem Sinne sind auch Robinsons Worte zu verstehen: „Resorption tötet, Peritonitis rettet das Leben." Der Sinn der therapeutischen Maßnahmen: Spülen oder trocknes Austupfen des peritonealen Ergusses will auch gar nicht diesen beseitigen, sondern die unzählichen Bakterien und deren Gifte, die sich in dem Exsudat befinden. Wenn man bei der menschlichen Peritonitis seltener Bakterien im Blut antrifft mit Ausnahme der Pneumokokken und puerperalen Peritonitis, so liegen die Dinge hier auch etwas anders als bei der experimentellen. Oft geht dem Einbruch der Infektionserreger in die Bauchhöhle, sehr häufig bei Appendicitis, angeregt durch die schon durchgewanderten Toxine, eine mehr oder weniger starke Exsudation vorauf. Das Exsudat kann den Kampf, wenn der Hauptangriff wirklich einsetzt, mittels seiner Schutzkörper aufnehmen. Eher schon läßt sich die postoperative Bauchfellentzündung mit der experimentell an Tieren erzeugten vergleichen. Wir sind ja daran gewöhnt, diese ganz besonders schnell und vernichtend verlaufend zu sehen. Angaben über Bakterienaufnahme ins Blut, speziell bei der postoperativen Peritonitis, konnte ich nicht finden.

Von diesem Standpunkt aus, der die Exsudation für etwas Nützliches, die Resorption für etwas Schädliches hält, sind die Bemühungen zu verstehen und zu billigen, Mittel und Wege zu finden, die eine zu fördern und die andere zu hemmen. Man kann im großen und ganzen drei Gruppen von Mitteln angeben, durch die das eine oder andere erreicht werden kann. Injektion von chemisch reizenden Stoffen, z. B. Terpentin- und Campheröl, bewirkt eine Exsudation. Schon das Einbringen einer gewöhnlichen physiologischen Kochsalzlösung kann Leukocyten in mehr oder weniger großen Mengen auftreten lassen (Nötzel). Die Nucleinsäure könnte man hierzu rechnen, doch wirkt sie mehr biologisch. Bei diesen chemischen und reizenden Stoffen wird die Schä-

digung der Serosa recht erheblich, sobald sie in größeren Mengen eingeführt werden.

Zweitens ist es möglich, durch Ölinjektionen eine Verlangsamung der Resorption herbeizuführen (Glimm). Auf diesen Punkt müssen wir später noch einmal zurückkommen.

Schließlich kann man, den physikalischen Vorgang der Osmose ausnutzend, eine erhebliche Transsudation in die Peritonealhöhle erreichen, indem man von einem sonst indifferenten Stoffe eine Lösung in den Peritonealraum einbringt, die eine höhere Konzentration hat als das Blutserum und die Körperflüssigkeit des Menschen oder des betreffenden Versuchstieres. Mit diesem letzteren Vorgang wollen wir uns weiterhin beschäftigen. Dabei sind folgende Fragen zu beantworten:

1. Wie geht dieser Vorgang vonstatten?

2. Ist er mit irgendeiner Schädigung der Serosa oder des ganzen Organismus verbunden?

3. Wird durch solche osmotische Transsudation die Resorption aufgehoben oder eingeschränkt, speziell auch die Resorption von Bakterien und Toxinen?

4. Kommen diesem Transsudat und diesen hypertonischen Lösungen irgendwelche Einwirkung auf die Infektionserreger zu?

5. Können wir den Organismus bei einer Peritonitis durch die Anregung einer solchen Transsudation unterstützen?

6. Welches ist das beste Mittel, dieses Ziel zu erreichen?

Die grundlegenden Tatsachen über die osmotischen Vorgänge in der Bauchhöhle sind zusammengefaßt in Hamburgers Lehrbuch, Osmotischer Druck und Ionenlehre. Hamburger brachte verschiedenartige und verschieden konzentrierte Flüssigkeiten in die Bauchhöhle und kam zu dem Resultat: Seröse Flüssigkeiten bleiben mit dem Blutplasma des Versuchstieres isotonisch, wenn sie es waren, und werden es, wenn sie es nicht waren. Isotonische, hypertonische und hypotonische Salz- und Zuckerlösungen folgen genau demselben Gesetz wie die serösen Flüssigkeiten, Dieser Ausgleich trat auch bei schwergeschädigter Serosa (durch HCl, Hitze, sogar bei toten Tieren) auf und ist demnach zum Teil als rein physikalich anzusehen.

Bringt man eine hypertonische Lösung in die Bauchhöhle hinein, dann wird so lange ein Flüssigkeitsstrom von den Blutgefäßen aus in die Bauchhöhle fließen, bis die Flüssigkeit in der Bauchhöhle mit dem Blutserum einen gleichen osmotischen Druck hat, d. h. bis beide die gleiche Konzentration aufweisen. Nebenher geht die Aufsaugung der noch nicht ganz ausgeglichenen Lösung, denn die Stomata im Zwerchfell und in der anderen Serosa bleiben ja für die hypertonische Lösung offen, selbst wenn die Resorption durch die Gefäße infolge des entgegenfließenden Transsudationsstromes hintangehalten wird. Theore-

tisch müßte nun der osmotische Druck des Blutes bis zum Ausgleich mit der installierten Flüssigkeit sinken. Nach Hamburger fand dies aber nur statt, wenn die Nierenarterien zuvor unterbunden wurden. Dann stieg in der Tat in seinen Versuchen auch der osmotische Druck des Blutes. Im übrigen, meint er, wird nach Einverleibung der hypertonischen Flüssigkeit bei intakten Nierenarterien absolut keine Steigerung des osmotischen Druckes der Blutflüssigkeit beobachtet, was daraus erklärlich ist, daß den Nieren genügende Zeit zur Verfügung steht, das Resorbierte auszuscheiden.

Ich fand dieser Ansicht nirgends widersprochen. Sie steht aber im Gegensatz zu meinen eigenen Resultaten.

Eigene Versuche.

Ich arbeitete nicht mit hypertonischen Lösungen, sondern mit Salz bzw. Zucker in Substanz, teils um einfache Berechnung zu haben, teils weil ich annahm, daß, wenn Schädigungen durch die hypertonischen Lösungen auftreten sollten, man diese bei dem Arbeiten mit Substanz noch eher erwarten könnte.

1. Versuch: Einem ausgewachsenen Hamster wird $^1/_2$ g Kochsalz in die Bauchhöhle gestreut, und bei offener Bauchhöhle wird der Austritt des Transsudates beobachtet. Es entsteht eine mäßige Hyperämie durch Erweiterung der Arterien. Schon nach $^1/_4$ Stunde ist die kleine Bauchhöhle so voll, daß sie überläuft, wenn das Tier in der Narkose etwas unruhig wird und sich bewegt. Bauch wird geschlossen. — Nach 2 Stunden ist der Bauch immer noch voller Flüssigkeit; nach 4 Stunden hat die Transsudatmenge etwas abgenommen. Nach der 3. Laparotomie stirbt das Tier. Das Exsudat enthält einige rote und einige weiße Blutkörperchen, gibt beim Kochen einen starken Niederschlag. Der Flüssigkeitsstrom trat sehr schnell und reichlich ein.

Die übrigen Versuche wurden an Kannichen angestellt. Bei der Kryoskopie des Blutes dreier Kaninchen fand ich $\Delta = 0{,}59$, was mit den Angaben einiger anderer Untersucher übereinstimmt (Hamburger fand für das Kaninchen niedrigere Werte).

2. Versuch: Ein Kaninchen bekommt 1 g NaCl in die Bauchhöhle. Nach $^1/_2$ Stunde finden sich darin etwa 50 bis 55 ccm serös-sanguinolenter Flüssigkeit. Därme etwas injiziert. Als Gefrierpunkterniedrigung fand ich:

Transsudat $\Delta = 0{,}71$
Herzblut $\Delta = 0{,}70$

Schon nach $^1/_2$ Stunde war nahezu ein Ausgleich eingetreten. Das Blut zeigte gegen Hamburgers Befunde eine Erhöhung seines Gefrierpunktes.

Wenn man einem Kaninchen 0,9—1,0 g NaCl in die Bauchhöhle einstreut, so müssen etwa 100 ccm transsudiert werden, um es auf den Stand einer 0,9 proz. Lösung (beim Kaninchen liegt die Konzentration etwas höher) zu bringen. Nun wird aber durch die Transsudation das Blut in seiner Menge verringert und, da es seine Salze behält, seine Konzentration vermehrt. Sie kommt der Konzentration der Bauch-



höhlenflüssigkeit entgegen. Darum werden nicht 100 ccm transsudiert, sondern weniger. Zu dem kommt eine, wenn auch verlangsamte Resorption der hypertonischen Flüssigkeit schon vor dem Konzentrationsausgleich und eine Ausscheidung des Zuviel an Salz durch die Nieren. Auch dadurch wird die Menge des Transsudates noch verringert.

3. Versuch: Kaninchen, 1 g NaCl in die Bauchhöhle, 30 ccm Aqua dest. intravenös. Nach $^1/_2$ Stunde:

Transsudat $\Delta = 0,65$
Herzblut $\Delta = 0,65$.

Auch hier ist schon nach $^1/_2$ Std. der Ausgleich eingetreten, doch ist der Konzentrationsspiegel nicht so hoch gestiegen, da das Blut etwas verdünnt wurde, aber auch hier war es über den Wert $\Delta = 0,59$ heraufgegangen.

4. Versuch: Kaninchen, 3500 g Gewicht. 1 g NaCl in die Bauchhöhle. Nach $2^1/_2$ Stunden etwa 50 ccm serös-sanguinolenter Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Transsudat $\Delta = 0,62$
Herzblut $\Delta = 0,62$.

Das Tier ist fast doppelt so groß wie die vorher gebrauchten. Der Ausgleich findet schnell statt. Die Konzentrationserhöhung des Blutes geht nicht so weit, jedenfalls nähern sich die Zahlen nach $2^1/_2$ Stunden schon wieder den normalen.

5. Versuch: Kaninchen, $7^1/_2$ Pfund Gewicht. 2 g NaCl in die Bauchhöhle. Nach $2^1/_2$ Stunden etwa 60 ccm Transsudat.

Blut aus Darmarterie $\Delta = 0,69$.
Transsudat $\Delta = 0,68$.

Das dem vorherigen ungefähr gleich schwere Tier hat bei der doppelten Menge NaCl nur wenig mehr Transsudat in der Bauchhöhle, der Gefrierpunkt ist dort wesentlich niedriger.

6. Versuch: Kaninchen, 1750 g schwer. 1 g NaCl in die Bauchhöhle. Nach 6 Stunden noch etwa 40 ccm Flüssigkeit.

Blut aus Darmarterie $\Delta = 0,635$
Transsudat $\Delta = 0,640$.

7. Versuch: Kaninchen, 1500 g schwer. 1 g NaCl in die Bauchhöhle.

Nach 24 Stunden Blut aus der Ohrvene $\Delta = 0,62$. Der Gefrierpunkt des Blutes ist noch nicht ganz auf der alten Höhe.

8. Versuch: Kaninchen, 2000 g schwer. 4,2 g Traubenzucker in die Bauchhöhle. Ich wählte 4,2 g, weil eine 4,2 proz. Lösung einer 0,9—1,0 proz. Kochsalzlösung isotonisch ist und 4,2 g Traubenzucker demnach etwa die gleiche Ausschwitzung von Flüssigkeit erfolgen lassen müßte, wie 1 g Kochsalz.

Nach 1 Stunde etwa 60 ccm Transsudat.

Blut aus der Carotis $\Delta = 0,66$.
Transsudat $\Delta = 0,755$.

Nach 1 Stunde ist noch kein völliger Austausch erfolgt, doch sind beide Flüssigkeiten auf dem Wege, ihre Konzentration auszugleichen. Das große Zuckermolekül wird langsamer resorbiert (Hamburger), daher muß zum Ausgleich mehr Flüssigkeit austreten. Es fand sich mehr Flüssigkeit in der Bauchhöhle als bei der Menge von Kochsalz, die in Lösung der Zuckermenge isotonisch gewesen wäre. Nach 7 Stunden:

Blut aus der Carotis $\Delta = 0,59$



Das Blut ist schnell auf seinen alten Stand gekommen, weil die hypertonische Lösung aus dem Bauche bei der ersten Entnahme zum größten Teil entfernt worden war.

Die Behauptung Hamburgers, bei intakten Nierenarterien trete eine Konzentrationserhöhung des Blutes nicht ein, besteht also keineswegs zu Recht, denn in allen Versuchen war sie durch die Krysokopie einwandfrei nachzuweisen. Wie wir gesehen, wurde der Ausgleich durch Annäherung von beiden Seiten her erreicht.

Diese Erhöhung der Konzentration im Blute weist darauf hin, daß eine beliebige Vermehrung der eingeführten hypertonischen Lösungen nicht angängig ist, ohne daß man mehr oder weniger starke Schädigungen des Organismus zu erwarten hätte. Die Schädigungen werden im wesentlichen bedingt durch den großen Wasserverlust der Zellen und besonders der roten Blutkörperchen; auch hier gelten die Gesetze von der Plasmolyse. Die äußere protoplasmatische Begrenzung der roten Blutkörperchen ist permeabel für Wasser, in geringem Maße für Kristalloide oder gar für größere Moleküle wie das des Zuckers. Lösungen höherer Konzentrationen entziehen den Erythrocyten das Wasser, schwächere führen Schwellung herbei. Eine irreparable Schädigung durch dieses Vorgehen läßt sich nach Hamburger bei den roten Blutkörperchen leicht an dem Austritt von Farbstoff erkennen. Wie Hamburger fand, kann man Menschenblut mit 50—80% Wasser versetzen, bevor man eine Spur von Hämoglobinaustritt bemerkt. Ebenso geben sie keinen Farbstoff ab in schwach hypertonischen Lösungen. Dagegen verlieren sie stets ihre bikonkave Gestalt und erfahren eine Verkleinerung ihres Durchmessers. Diese Veränderungen sind nicht bleibend. Wenn man die Erythrocyten aus den Salzlösungen in ihr eigenes Serum zurückbringt, werden sie wieder bikonkav und legen sich sogar zu Geldrollen zusammen. Die Widerstandskraft der roten Blutkörperchen hat den hypertonischen Lösungen gegenüber eine gewisse Variationsbreite, doch darf die Beanspruchung nicht darüber hinausgehen.

Kuhn stellte hämolytische Versuche, speziell für Traubenzuckerlösungen an und fand im Reagenzglas, daß nach 24 Stunden bei Lösungen unter 4% komplette Hämolyse eingetreten war; von da bis zur 20 proz. Lösung fand keine Hämolyse statt; darüber hinaus begann sie wieder und war bei 50% sehr stark. Dementsprechend könnte eine stärkere Konzentration sich schon im Hinblick auf die Hämolyse als schädlich erweisen. Dabei ist jedoch zu erwägen, daß es ein Unterschied ist, ob die Lösungen auf einige Tropfen Blut 24 Stunden einwirken oder ob sie mit den Serosazellen in Berührung kommen, die immer wieder von neuen Blut- und Lymphströmen durchspült werden, wie es in der Bauchhöhle geschieht. Selbst bei dem Arbeiten mit Substanz sah ich, wie sogleich unten berichtet wird, nie eine wahrnehmbare Schädigung



der Serosa, wenn überhaupt die Tiere die angewandte Menge überstanden. Gehen sie ein, so sterben sie an dem akuten Wasserverlust in die Bauchhöhle hinein, an der allzu starken Konzentrationserhöhung des Blutes und der Körpersäfte, die nur von der Menge der abgebebenen Flüssigkeit abhängt. In der Tat fand Kuhn daß Mengen 50 proz. Traubenzuckerlösungen, die gegen $^1/_{20}$ bis $^1/_{30}$ des Körpergewichtes betrugen, die Versuchstiere in kurzer Zeit unter Krämpfen zugrunde gehen ließen. Bis zu $^1/_{50}$ des Körgergewichtes wurde ohne weiteres vertragen. „Das wäre also", meint Kuhn, „für den Menschen 1 l 50 proz. oder 5 l 10 proz. Lösung, die im Bauchraum ohne Gefahr verweilen könnten. Dabei, meint er, dürfte die offen gehaltene Bauchhöhle vielmehr vertragen." Diese Gleichstellung von 1 l 50 proz. und 5 l 10 proz. Lösung ist nicht richtig im Hinblick auf die Wasserausscheidung, mit der der Körper auf beide Lösungen antworten muß. Zwar sind in beiden die gleiche Menge Zucker enthalten (500 g). Setzen wir, um eine einfache Rechnung zu haben, eine 5 proz. Zuckerlösung als physiologisch an,. so müßte der Organismus, um 500 g isotonisch zu machen, 10 l transsudieren, d. h. zu der ersten noch 9 l, zu der zweiten Lösung aber nur 5 l zugeben. Ebenso ist es nicht ohne weiteres klar, daß die offen gehaltene Bauchhöhle mehr verträgt; sobald die Sekretion einsetzt, fließt allerdings bei der offenen Bauchhöhle auch Lösung ab, die noch hypertonisch ist, und dieser Teil braucht nicht ausgeglichen zu werden; andererseits geht die abgeleitete Flüssigkeit dem Körper endgültig verloren. Bleibt die Flüssigkeit in der Bauchhöhle, so kann nach Ausscheidung der gelösten Stoffe durch die Nieren das Wasser wieder dazu verwandt werden, das Blut zu verdünnen.

Der Versuch mit der Substantz schien mir eine klarere Antwort auf die Frage der Schädigung zu geben.

9. Versuch: Kaninchen, 1780 g, 4,2 g Zucker.
10. Versuch: Kaninchen, 1960 g, 8,4 g Zucker.
wurden anstandslos vertragen.

Bei Tieren, die zur Krysokopie des Transudates nach einigen Stunden wieder geöffnet wurden, bestand nur eine mäßige arterielle Hyperämie. Bei solchen Tieren, die einige Wochen später zu neuen Versuchen relaparotomiert wurden, fanden sich keine Verwachsungen, die Serosa war überall spiegelnd und glatt. Zur Feststellung der Maximaldosis ging ich zu größeren Mengen über.

11. Versuch: Kaninchen, 1550 g, 30 g Zucker ($^1/_{50}$ des Körpergewichts). Das Tier starb nach 3 Stunden, ohne sich zu erholen.

12. Versuch: Kaninchen, 1600 g, 16 g Zucker ($^1/_{100}$ des Körpergewichts). Den 1. Tag fühlte sich das Tier nicht wohl, erholte sich dann aber. Nach 3 Tagen durch Katheter entnommener Urin zeigte kein Eiweiß. Eine gröbere Nierenschädigung lag nicht vor. Nach 8 Tagen starb das Tier, doch glaube ich nicht, daß es an dem Zucker gestorben ist, da es sich vollkommen erholt hatte, umher-



sprang und fraß. Resistenzbestimmungen sind bei diesen empfindlichen Versuchstieren, namentlich in der jetzigen Zeit, wo man sie schwer füttern und pflegen kann, überhaupt mißlich. Oft sterben die Tiere schon an erheblich kleineren Eingriffen, wie auch Nötzel hervorhebt. Wenn die Tiere den Eingriff überstanden haben, kann man wohl einen Schluß auf dessen Unschädlichkeit ziehen. Sind sie im Anschluß daran, namentlich längere Zeit danach, zugrunde gegangen, so kann man nicht immer mit Bestimmtheit sagen, was den Tod herbeigeführt hat. Auch bei diesem Tiere sah das Peritoneum nach dem Tod völlig normal aus.

13. Versuch: Kaninchen, 200 g, 20 g Traubenzucker = $^1/_{100}$ des Körpergewichts. Die Menge füllt fast die ganze Bauchhöhle. Das Tier überlebt den Eingriff gesund und munter. Im katheterisierten Urin nach 2 Tagen kein Eiweiß und kein Zucker. Die ganze Zuckermenge ist schon ausgeschieden. Eine grobe Nierenschädigung liegt nicht vor.

Ein Hundertstel des Körpergewichts an Traubenzuckersubstanz ist noch als unschädlich gefunden. Das wäre für den Menschen durchschnittlich zu 100 Pfd. gerechnet 1 Pfd. Traubenzucker, oder anders gesagt, jede Menge Zuckerlösung einer beliebigen Konzentration, die zur Verdünnung bis zur physiologischen 10 l Wasser erforderlich machte. Das stimmt ungefähr mit der von Kuhn gefundenen verträglichen Menge überein. Ich wiederhole noch einmal, daß in Wirklichkeit eine so große Exsudatmenge nicht austritt, da vor dem Ausgleich schon ein Teil des eingeführten Zuckers ausgeschieden wird und sich beide Flüssigkeiten einander in ihrer Konzentration treffen, bevor die Bauchhöhlenflüssigkeit zur physiologischen herabgesunken ist.

Nach allem Vorhergesagten ist es ohne weiteres klar, daß das Quantum, das vertragen wird, noch erhöht werden kann, durch eine Infusion, die man dem Gewebe des Körpers zuführt, oder daß ein bestimmtes Quantum dadurch noch unschädlicher gemacht werden kann. Da die Konzentration des Blutes durch die Einverleibung konzentrierter Lösung, wenn auch nur vorübergehend, erhöht wird, so wäre es das Rationellste, destilliertes Wasser oder eine hypotonische Lösung intravenös zu geben. Doch würden wahrscheinlich, ehe eine genügende Mischung des Ganzen erfolgte, dadurch eine Menge roter Blutkörperchen geschädigt werden. Darum ist es zweckmäßiger, die physiologische Kochsalzlösung zu benutzen, denn auch sie wirkt günstig allein schon durch die Vermehrung der Körperflüssigkeit. Stellen wir eine kurze Rechnung an. 100 g Traubenzucker werden dem Peritoneum einverleibt. Erfolgte der Ausgleich durch Transsudation und Resorption, ohne daß zuvor schon von den Nieren etwas ausgeschieden wäre, so wäre damit die ganze Saftmenge des Körpers, sagen wir Blutmenge, um 100 g Traubenzucker konzentrierter. Rechnen wir 10 l Blut für den Menschen, so wäre dessen Konzentration so erhöht, als wäre zu jedem Liter 10 g Zucker hinzugetan. Verleiben wir demselben Körper 2 l Kochsalz ein, so verteilte sich die Menge des Zuckers auf 12 l, die Konzentration wäre also nur so gestiegen, als hätte man zu jedem Liter



etwa 8 g Zucker hinzugetan. Kuhn hat am Tiere nachgewiesen, daß in der Tat bei gleichzeitiger subcutaner Infusion physiologischer Kochsalzlösung größere Dosen der Zuckerlösung von gleicher Konzentration intraperitoneal vertragen werden.

Bei einem Tier, das 8 g Zucker bekommen hatte und 1 Woche später getötet wurde, sowie bei dem Tiere mit 16 g Zucker, das 1 Woche später gestorben war, wurden Nieren- und Darmserosa mikroskopisch untersucht. Schädigungen habe ich nicht finden können.

Bei 2 Tieren mit je 20 g Zucker wurden nach 2 Stunden Blutpräparate angefertigt. Weder die roten noch die weißen Blutkörperchen wiesen eine Veränderung auf.

Eine ernste Schädigung wird nach alldem durch Einverleibung selbst größerer Zuckermengen dem Körper nicht zugefügt. Nur bei allzu hohen Dosen geht der Körper an akutem Flüssigkeitsverlust in der Bauchhöhle zugrunde. Wollte man das gegen eine therapeutische Verwendung solcher hypertonischen Lösungen anführen, so muß daran gedacht werden, daß fast alle unsere Arzneimittel Gifte sind, die eine Maximaldosis zu überschreiten nicht gestatten.

Wir kommen jetzt zu der Frage, ob eine Hemmung der als schädlich erkannten Resorption durch hypertonische Lösungen möglich ist. Schnitzler und Ewald prüften die Resorption von Jodkalilösungen aus der Bauchhöhle. In Kombination mit Glycerin fanden sie eine beträchtliche Verzögerung, ebenso erheblich war die Resorption in konzentrierter Zuckerlösung verzögert. Eine Erklärung dieser auffallenden Erscheinung vermochten sie nicht zu geben. Am wahrscheinlichsten schien es ihnen, daß die wechselnd starke, aber nicht konstant nachweisbare Flüssigkeitsabsonderung des Peritoneums die Ursache dieses Verhaltens wäre. Von Clairmont und Haberer die ebenfalls mit Jodkalilösungen arbeiteten, wurde eine solche Verzögerung nicht gefunden. Dieser Widerspruch wird dadurch bedingt, daß Clairmont und Haberer den Hauptwert bei ihren Versuchen auf den langsameren oder schnelleren Eintritt der Reaktion, nicht auf ihr Verschwinden legten. Ich prüfte diese Frage an der Farbstoffausscheidung von injizierten Indigokarmin. Ein Kaninchen bekam 2 ccm Indigokarmin, ein zweites dasselbe +1 g Kochsalz, ein drittes dasselbe +4,2 g Traubenzucker. Bei allen dreien wurden, um gleiche Bedingungen zu schaffen, die Lösungen durch einen kleinen Laparotomieschnitt eingeführt. Sie blieben während der ganzen Versuchsdauer aufgebunden liegen. Ein Katheter in die Blase eingeführt, entleerte den Urin tropfenweise auf Zellstoff, auf dem auch geringe Farbunterschiede sogleich wahrzunehmen waren. Jedes Tier hatte vorher 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung subcutan bekommen, um reichlicher Urin zu sezernieren.

14. Versuch: Kaninchen, 2 ccm Indigokarmin. 1. Blaufärbung nach 10 Minuten, letzte nach 5 Stunden 18 Minuten.



15. Versuch: Kaninchen, 2 ccm Indigokarmin + 1 g Kochsalz. 1. Blaufärbung nach 15 Minuten, letzte nach 6 Stunden 50 Minuten.

16. Versuch: Kaninchen, 2 ccm Indigokarmin + 4,2 g Traubenzucker. 1. Blaufärbung nach 25 Minuten, letzte nach 9 Stunden.

Somit ergaben diese Versuche in der Tat eine Verzögerung der Ausscheidung in dem 2. und 3. Fall. Zwischen 1 und 2 betrug die Differenz 1 Stunde 34 Minuten, zwischen 1 und 3 4 Stunden und 42 Minuten. Den Unterschied zwischen 2 und 3 glaube ich auf die leichtere Aufnahmefähigkeit des Kochsalzmoleküls zurückführen zu dürfen, wie wir ja schon oben bei den Transsudationsvorgängen eine Beobachtung gemacht haben, die wohl dadurch zu erklären ist. Die verzögerte Ausscheidung kann nur auf die verzögerte Resorption zurückgeführt werden. Fanden wir in Übereinstimmung mit Schnitzler und Ewald eine Resorptionsverzögerung für Flüssigkeiten durch die hypertonischen Lösungen, so konnte man sich fragen, ob nicht die Aufnahme von Toxinen, die ebenfalls in Lösungen sind, auch zu beeinflussen sein würde. Während nun Clairmont und Haberer für Strychnin in Gemeinschaft mit konzentrierter Zuckerlösung dies in Abrede stellten, fielen die Versuche Simins, der mit Diphtherietoxin und Atropin arbeitete, ganz anders aus. Atropin, zugleich mit hypertonischen Lösungen in die Bauchhöhle injiziert, wirkte später auf den Vagus ein als die gleiche Menge allein oder mit physiologischer Kochsalzlösung eingebracht. Diphtherietoxin in tödlicher Menge kam ebenfalls langsamer zur Wirkung in Gemeinschaft mit hypertonischen Lösungen. Wurde die Konzentration noch erhöht, so blieben die Tiere am Leben. „Die angeführten Versuche lehren, daß die gleichzeitige Injektion von hypertonischen Salzlösungen mit Diphtherietoxin die Versuchstiere rettet, und diese Wirkung ist um so sicherer, je höher konzentriert die Lösung ist.“ Simin sagt, man könne hierfür 2 Erklärungen anführen: 1. Das Toxin wird durch das Salz neutralisiert, 2. Durch die angeregte Transsudation wird die Resorption verzögert, und im Blute kreisen immer nur so viele Mengen von Toxin, wie das Tier vertragen und unschädlich machen kann bei denen, die die sonst tödlichen Mengen überstanden haben. Gegen die erste Erklärung wendet Simin selbst ein, daß in den Versuchen Toxin + physiologische Kochsalzlösung eine Wirkung des Salzes auf das Toxin nicht erfolgt sei. Auch ich halte die zweite Erklärung für die richtige.

Mir scheinen die Versuche Simins überzeugend, weswegen ich über die Beeinflussung der Toxinresorption durch hypertonische Lösungen keine eigenen Experimente angestellt habe. Dagegen habe ich meinerseits die Resorption von Bakterien unter dem Einfluß der hypertonischen Lösungen untersucht, was meines Wissens bisher noch nicht geschehen ist. Auch hier wieder wandte ich die Substanz an, und zwar den Traubenzucker. Da bekanntlich die Keime von der Bauchhöhle in außerordent-



lich kurzer Zeit ins Blut aufgenommen werden — schon in einigen Minuten sind sie zu finden (Höhne und Buxton) —, schüttete ich die jeweiligen Mengen Zucker vor den Bakterien in den Bauch, um den Vergleich nicht durch die Zeit des Bakterienaufenthaltes ohne Zucker in der Bauchhöhle zu stören.

17. Versuch: Als infektiöses Material wurde Eiter von einem erysipelatösen Absceß verwandt, der eine Reinkultur von Streptokokken darstellte. 1 ccm davon wurde in 8 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und gründlich durchgeschüttelt. Ein jedes von 2 Kaninchen bekam die Hälfte davon durch eine mediane Laparotomiewunde in den Bauch geschüttet. Das eine, nachdem zuvor 6 g Traubenzucker eingestreut und etwas verteilt war. Nach 3 Stunden und nach 8 Stunden wurde jedem Tier aus der Carotis Blut steril entnommen; es wurden zuvor einige Strahle ausgespritzt, damit keine Verunreinigung von der Wand der Arterie oder der anderen Wunde das Resultat störte. Sodann wurden 1 ccm dieses Blutes mit Agar gemischt, der auf 100° erhitzt und auf 45° langsam abgekühlt war. Von diesem Blut-Agargemisch wurden Platten gegossen. Die gewachsenen Kolonien wurden nach 24 Stunden mit dem Wolffhügelschen Zählapparat ausgezählt.

Kaninchen 1. Strept. + 6 g Zucker	nach	3	Stunden	50	Kolonien
	,,	8	,,	100	,,
Kaninchen 2. nur Strept.	,,	3	,,	2300	,,
	,,	8	,,	10780	,,

Der Unterschied in der Menge der Kolonien war bei diesem ersten Versuch sehr auffallend. Während die einen Platten fast leer erschienen, waren die anderen übersät von dichten gewachsenen Kolonien. Das Kaninchen ohne Zucker hatte nach 8 Stunden fast die fünffache Menge im Blut wie nach 3 Stunden. Auch bei dem mit Zucker behandelten Tiere ist die Menge verdoppelt. Von einer Hemmung der Resorption nach einigen Stunden, wie Peiser sie fand, ist hier nichts zu erkennen. Da Peiser mit Coli und Bacillus mesentericus arbeitete, so liegt der Unterschied vielleicht darin, daß hier Streptokokken verwandt wurden. Wahrscheinlich ist ein großer Teil der nach 8 Stunden gefundenen Streptokokkenkolonien nicht mehr auf die Rechnung der Resorption zu setzen, sondern auf Rechnung der Vermehrung schon resorbierter Keime im Blute selbst.

18. Versuch: Als infektiöses Material diente hier Streptokokkeneiter von einer metastatischen Kniegelenksvereiterung, ebenfalls nur Streptokokken enthaltend. Nach 2 und nach 7 Stunden wurde Blut entnommen und kultiviert wie bei dem vorherigen Versuch.

Kaninchen nur Strept.	nach	2	Stunden	990	Kolonien
	,,	7	,,	6500	,,
Kaninchen 2. Strept. + 4 g Zucker	,,	2	,,	190	,,
	,,	7	,,	5200	,,
Kaninchen 3. Strept. + 8 g Zucker	,,	2	,,	22	,,
	,,	7	,,	3800	,,

Auch bei dieser Versuchsreihe ist der Unterschied in der Anzahl der gefundenen Keime sehr groß, wenigstens nach 2 Stunden. Hier ist



sogar zu erkennen, daß die Menge des eingeführten Zuckers einen erheblichen Einfluß ausübt. 190 gegen 22 Kolonien bei 4 g gegen 8 g Zucker. Nach 7 Stunden ist die Differenz in der Anzahl weit geringer als bei dem ersten Versuch, die dort mit 100 gegenüber 10 000 überraschend war. Hier hat sich der Unterschied sehr ausgeglichen; wenn auch bei den gezuckerten weniger gefunden wurde, so geht die Anzahl der Keime doch in die Tausende. Die Erklärung hierfür ist einmal die schnelle Vermehrung schon resorbierter Streptokokken im Blute selbst. Ferner muß man daran denken, daß der Konzentrationsausgleich in dieser Zeit zumeist schon erfolgt ist.

19. Versuch: Eiter eines appendicitischen Abscesses im gefärbten Präparat im wesentlichen Streptokokken und Coli.

Kaninchen 1. 1 ccm Bakt. Eiter

nach 2 Stunden	195	Kolonien	Strept.,	25	Kolonien Coli,
„ 6 „	405	m „	„ ,	78	„ „

Kaninchen 2. 1 ccm Bakt. Eiter + 8 g Zucker.

nach 2 Stunden	50	Kolonien	Strept.,	10	Kolonien Coli,
„ 6 „	60	„	„ ,	7	„ „

Die Mengen der Kolonien sind hier nirgends so enorm groß wie bei den vorherigen Versuchen, auch nach 6 Stunden blieb die Menge der Streptokokken unter 1000. Der Unterschied zwischen der Anzahl der Kolonien bei dem gezuckerten und ungezuckerten Tiere ist augenfällig. Die Colikulturen weisen entsprechende Differenzen auf.

Ich wollte nach diesen Ergebnissen jetzt noch den Einfluß der Drainage bei so behandelten Tieren prüfen. Man kann sich vorstellen, daß mit dem nach außen abgelassenen Transsudat auch ein Teil der Bakterien ausgeschwemmt wird und so der Resorption entgeht. Fernerhin war nachzuprüfen, ob eine erneute Einfuhr der hypertonischen Lösungen nach einigen Stunden von neuem einen hemmenden Einfluß auf die Resorption der Erreger haben könnte. Der Konzentrationsausgleich tritt ja schon nach einigen Stunden ein, und damit hört auch der nach außen gerichtete osmotische Strom auf.

20. Versuch: Zu dieser Versuchsanordnung wurden drei gleich schwere Tiere genommen. Eiter von einem Appendixabsceß mit Streptokokken und Coli.

Das 1. Kaninchen erhielt Eiter + 8 g Zucker und wurde wieder zugenäht.

Das 2. Kaninchen erhielt Eiter + 8 g Zucker, in den Douglas wurde durch eine besondere Öffnung ein Drain gelegt, ein zweiter kam in den oberen Wundwinkel, im übrigen wurde die Bauchwunde geschlossen.

Bei Kaninchen 3 wurde ebenso verfahren, nur bekam es nach 5 Stunden, also 2 Stunden vor der zweiten Blutentnahme, 20 ccm einer 40 proz. Zuckerlösung durch die Drains injiziert.

ad 1:	Nach 2 Stunden	11	Kolonien Strept.,	8	Coli,
	„ 7 „	1970	„ „	33	„
ad 2:	„ 2 „	1040	„ „	60	„
	„ 7 „	6160	„ „	1070	„
ad 3:	„ 2 „	4	„ „	2	„
	„ 7 „	924	„ „	30	„



Bei 1 finden wir ein ähnliches Resultat wie in den früher mit Zucker behandelten Tieren. Eine sehr geringe Menge zu Anfang, ein Steigen der Anzahl nach 7 Stunden, sowohl bei Coli wie auch bei Streptokokken. Die enorm größere Zahl der Streptokokken weist wohl auch hier wiederum darauf hin, daß ein großer Teil davon nichtdurch Resorption, sondern durch Vermehrung schon im Blute aufgenommener entstanden ist.

Bei 2 fällt die hohe Zahl der Kolonien schon nach 2 Stunden auf. Die Drainage scheint hier die entgegengesetzte Wirkung gehabt zu haben, als man von ihr erwartete. Kurz nach dem Eintreten der Transsudation floß namentlich aus dem unteren Drain eine große Menge Transsudates, wahrscheinlich immer noch hypertonischer Flüssigkeit ab. Es mag einen Teil der eingeschwemmten Bakterien mitgeführt haben, ging dann aber für seine Wirkung verloren. Nach 7 Stunden schnellte die Zahl der Kolonien auch auf 6000 Streptokokken und über 1000 Coli hoch.

Bei 3 finden wir im Anfang sehr geringe Werte. Obwohl drainiert worden war, verhielt sich dieses Tier so wie das nichtdrainierte, die Drainage funktionierte nicht, es floß kein Tropfen Flüssigkeit ab, vielleicht hatte sich Darm vor die Drainöffnung gelegt. Demnach ist es nicht zu verwundern, daß dieser Versuch so ausfiel, als wäre die Bauchhöhle geschlossen gewesen. Vielleicht hat das Nachzuckern einen gewissen Wert gehabt, nach 7 Stunden fanden sich hier 924 Kolonien gegen 1970 bei dem Tiere, das vernäht und nicht nachgezuckert war.

Ich stelle jetzt noch einmal die Zahl der im ganzen bei den Tieren mit und ohne Zucker gefundenen Kolonien zusammen. Da bei dem Versuch 18 zweimal mit Zucker behandelte Tiere sind, habe ich hier die Anzahl der Kolonien bei dem ungezuckerten Tiere doppelt genommen. Das stört vielleicht etwas zugunsten der Zuckerbehandlung. Aber selbst, wenn man diese Summe ganz fortließe, würde immer noch eine erhebliche größere Anzahl bei den anderen vorhanden sein.

Zahl der Kolonien

mit Zucker 9550 }
ohne Zucker 28670 } abgerundet,

also die dreifache Menge im ganzen bei den nicht gezuckerten Tieren.

Noch günstiger stellen sich die Ziffern, wenn man nur die Zahlen der nach 2 Stunden gewachsenen Kolonien untereinander vergleicht, da ja ein großer Teil der nach 6 Stunden gefundenen Streptokokken sicherlich auf Vermehrung schon resorbierter Keime im Blute selbst zurückzuführen ist. In diesem Falle haben wir die Zahl 310 gegen 4490 (abgerundet!). Das heißt bei den nichtgezuckerten Tieren finden wir eine etwa 14fache Anzahl von Kolonien im Blute, gegenüber den mit Zucker behandelten.

21. Versuch: Ein letzter Resorptionsversuch wurde mit einer größeren Zuckermenge angestellt. 20 g Zucker bei einem 2 kg schweren Tiere ($^1/_{100}$ des



Körpergewichts). Nach 2 Stunden wies die Platte des gezuckerten Tieres erheblich weniger Kolonien auf als die des anderen, nach 7 Stunden gar keine mehr, während die Platte des Kontrolltieres so viele Kolonien enthielt, daß das Blut fast auf der ganzen Platte nach 24 Stunden hämolysiert war. Auch hier zeigte sich deutlich einmal der resorptionshemmende Einfluß überhaupt, zum zweiten die Steigerung der Resorptionshemmung durch die größere Menge.

Eine Einschränkung der Bakterienresorption durch Einführung hypertonischer Lösungen wäre also nachgewiesen. Die Resorptionshemmung dauert allerdings nur so lange, bis der Ausgleich erfolgt ist, denn in den späteren Stunden war die Differenz der Kolonien nicht mehr so groß. Aber selbst das Abhalten des Giftes für nur wenige Stunden könnte vielleicht den kranken Körper wieder zur Erholung kommen und neue Kräfte sammeln lassen.

Von dem Exsudat, das auf bakterielle Reize vom Peritoneum geliefert wird, ist durch vielfache Versuche sicher festgestellt, daß ihm bactericide Eigenschaften innewohnen. Nun fragt es sich, ob auch das durch Osmose entstandene Transsudat Kräfte besitzt, durch die es die Bakterien schädigen könne. Schrader hat daraufhin durch Glycerin und durch hypertonische Zuckerlösungen hervorgerufene Transsudate untersucht. Es stellte fest, daß diesen Transsudaten eine wenigstens stark bactericide Kraft nicht innwohne. Bakterien in solche Transsudate gebracht, entwickeln sich weiter, allerdings nicht so reichlich und nicht in so typischer Form wie auf Agar oder in Bouillon. Ich selbst habe bei den Blutkulturen stets beobachten können, daß neben der Herabsetzung der Zahl der Kolonien der hämolytische Hof um die einzelnen Kolonien bei den gezuckerten Tieren erheblich kleiner war als bei den Kontrolltieren. Ich möchte darin eine Beeinträchtigung der vitalen Kräfte der durch das Transsudat gegangenen Streptokokken erkennen. Die osmotischen Vorgänge selbst sind für die Bakterien nicht ganz gleichgültig. Auch bei ihnen wird Plasmolyse beobachtet beim Übergang in stärker konzentrierte Lösungen. Allerdings bedeutet sie keine Abtötung der Bakterien. Denn nach Auswaschen des Salzes aus dem umgebenden Medium kann sich der Protoplast wieder ausdehnen und wird von neuem plasmolysierbar. Ebenso nach längerem Verweilen in der betreffenden Lösung, indem allmählich das Salz in das Innere seines Leibes diffundiert und den Druck ausgleicht.

Als den entgegengesetzten Vorgang hat Fischer eine Erscheinung beschrieben, die man an Bakterienleibern beobachten kann, welche schnell von einem hochkonzentrierten in ein schwach konzentriertes Medium übergeführt werden. Hier hat die Bakterienzelle in der hochkonzentrierten Lösung so viel Salz aufgenommen, daß ihr Innendruck weit den Außendruck in dem geringer konzentrierten Medium übersteigt. Wasser dringt stürmisch ein, die Bakterienzelle platzt. Fischer nennt diesen Vorgang Plasmoptyse und hält ihn für eine weit schwerere

Schädigung des Bakterienleibes als die meist reparable Plasmolyse. Dergleichen mag sich auch in einer mit hochkonzentrierter Lösung beschickten Bauchhöhle abspielen. Wie wir sahen, geht die Konzentration in einigen Stunden zur physiologischen herab. Diesem Konzentrationsausgleich sind die Bakterien in der Bauchhöhle ausgesetzt. Es ist durchaus möglich, daß viele auf diese Weise der Plasmoptyse erliegen.

An einem überaus großen Beobachtungsmaterial hat Kuhn gezeigt, daß gerade dem Zucker ganz besondere Eigenschaften zukommen, kraft deren er die Bakterienflora in der Bauchhöhle mächtig zu beeinflussen imstande sei. Wer sich dafür interessiert, möge Kuhns lehrreiche Arbeit selber lesen. Ich will hier nur kurz einiges anführen. Bei Gegenwart von Zucker werden in der Bauchhöhle von den Bakterien weit mehr saure, unschädliche Stoffwechselprodukte gebildet durch Zerlegung des Zuckers als die äußerst giftigen alkalischen, die aus der Zersetzung des Eiweißes als Abbauprodukte entstehen. Toxine können durch die entstehenden Säuren unschädlich gemacht werden; ebenso eiweißlösende Fermente. Die Eiweißfäulnis wird gehindert, und damit fallen die Giftwirkungen ihrer Endprodukte (Ptomaine) fort. Zucker schädigt hämolysierende Toxine (Streptokokken), Zucker schädigt die Bildung von Diphtherietoxin in einer Diphtheriekultur, von Chloeratoxin in einer Cholerakultur und andere mehr. Das alles kommt auf eine Verhinderung der Giftbildung heraus.

Weiterhin hemmt nach Kuhn der Zucker die Blutgerinnung und Fibrinbildung; seine Reagenzglasversuche sind überzeugend. Er meint, dadurch könnte die Verklebung der Därme verhindert und evtl. für einige Zeit die Bauchhöhlendrainage wirksamer gemacht werden. In der Tat habe ich bei meinen gezuckerten und relaparotomierten Tieren niemals wesentliche Verwachsungen gesehen. Anders jedoch könnten die Dinge liegen, wenn der Reiz eines Fremdkörpers wie der eines Drains dauernd auf eine und dieselbe Gegend wirkte. Ich prüfte diese Frage an einigen Versuchen.

22. Versuch: Einem Kaninchen wird von der Lendengegend her ein mit einer Lage Vioformgaze umwickeltes Drain in die Bauchhöhle eingeführt, so daß es bei aufrechter Stellung des Tieres nach oben herausschaut. Am vierten Tage wird das Tier getötet. Das Drain ist in ein Convolut von Darmschlingen fest eingebacken, mit einer dicken Fibrinschwarte an den Därmen festgelötet. Die in die Bauchhöhle mündende Öffnung ist durch eine dicke Fibrinmembran fest verschlossen.

23. Versuch: Desgleichen wird ein zweites Tier behandelt. Diesem werden 3 Tage hintereinander 50 ccm einer 20 proz. Traubenzuckerlösung in das Drain injiziert. Am 3. Tage fand man bei der Injektion schon einen gewissen Widerstand; am 4. Tage wurde es getötet. Es fand sich derselbe Zustand wie bei dem ersten, nur waren die Verklebungen etwas zarter, ließen sich leichter lösen, insbesondere war die verschließende Fibrinmembran dünner; wahrscheinlich war sie bei jeder Injektion wieder zerstört worden.

24. Versuch: Von der Flanke her werden einem Kaninchen von zwei kleinen Schnitten aus zwei Drains in die Bauchhöhle geführt, das eine nach vorn un-



die blastomatöse Gliawucherung gezogen werden können, soll am Schlusse erörtert werden.

Die entzündliche und die regenerative Gliawucherung sind nahe verwandt; eine strenge Scheidung läßt sich da nicht vornehmen. Dennoch haben wir, um die Experimente möglichst rein zu gestalten, von der Erzeugung einer Entzündung im gewöhnlichen (nicht im strengen) Sinne des Wortes abgesehen und den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die regenerative Gliawucherung untersucht.

Die Vorgänge, die sich bei der regenerativen Gliawucherung sowie bei der Regeneration des Hirngewebes überhaupt abspielen, sind durch zahlreiche Untersuchungen (Naunyn, Eichhorst, Tedeschi, Coën, Tschistowitsch, Ziegler, Borst, Saltykow, Schiemann u. a.) ganz genau bekannt. Die größte Bedeutung für die unten mitgeteilten Experimente haben aber die Untersuchungen von Borst und zwar deshalb, weil die von diesem Autor gewählte Versuchsanordnung auch für die unten mitgeteilten Experimente maßgebend war.

Als Untersuchungstiere dienten 44 Tage alte Kaninchen sowie zwei junge Hunde. In Äthernarkose wurde der Schädelknochen freigelegt, mit einem kleinen Trepan ein Loch in den Knochen gebohrt, die Dura geschlitzt und nun ein prismatisch zugeschnittenes Zelloidinstück, das ca. 8 mm lang war und an seiner Grundfläche etwa 4 mm im Quadrate maß, in das Gehirn vorgestoßen. Vorher war dieses Zelloidinstück mit einer Nadel in allen Richtungen durchstochen worden, um dem Hirngewebe die Möglichkeit zu geben, in das Celloidinstück hineinzuwuchern. Nachdem der Fremdkörper in das Gehirn eingeführt war, wurde die Haut über dem Knochendefekte einfach vernäht, ohne daß der Knochendeckel wieder eingepflanzt worden wäre. Die ganze Operation wurde unter den üblichen aseptischen Kautelen vollzogen. Die Tiere, sofern sie nicht überdies bestrahlt worden waren, überstanden den Eingriff sehr gut, auch dann, wenn in je eine Hemisphäre ein Zelloidinstück eingeführt wurde.

Die regenerativen Vorgänge im Gehirn gestalten sich nun nach Borst in folgender Weise: Der eingeführte Fremdkörper erzeugt zunächst im Gehirn die Erscheinungen der Kompression und der blutigen Erweichung. Zu den Stellen der blutigen Erweichung erfolgt schon in den ersten Tagen nach der Operation ein stärkerer Zulauf von Polyblasten im Sinne von Maximow. Polynucleäre Leukocyten sind schon nach vier Tagen kaum mehr aufzufinden[1]). Die Polyblasten entwickeln eine phagocytäre Tätigkeit und werden so zu typischen „Körnchenzellen“. Mitosen sind in den Gefäßendothelien, den fixen Bindegewebszellen, und den mobilen Polyblasten zu finden, aber insgesamt nur in relativ geringer Anzahl.

[1]) Auch bei Borst gesperrt gedruckt.



Die Gliazellen sind im Bereiche des Fremdkörpers nach 4 Tagen vermehrt, ohne daß sich aber. Mitosen unter ihnen nachweisen ließen. Protoplasmatische Gliazellen finden sich vorwiegend in der Molekularschicht der Rinde. Die Ganglienzellen sind zum größten Teile in der Nachbarschaft geschrumpft.

In der Pia findet man schon nach 4 Tagen eine unter Mitosenbildung sich vollziehende Wucherung der fibroblastischen Elemente und Neubildung von Gefäßen, insbesondere der in die Hirnrinde einstrahlenden Capillaren. Liegt der Fremdkörper dicht unter der Pia, so kann es zu einer bedeutenden Verdickung der weichen Hirnhaut kommen, die sich dann auch auf die Oberfläche des Fremdkörpers fortsetzt. Bemerkenswert ist, daß auch in der Pia polynucleäre Leukocyten 4 Tage nach der Operation fehlen.

In den Poren des Celloidinstückes findet sich zertrümmertes Hirngewebe, das entweder in die Poren hineingeflossen ist oder in sie hineingepreßt wurde. Im ersteren Falle wird der Gewebsdetritus von Polyblasten und Körnchenzellen durchsetzt, im zweiten Falle finden sich in dem eingepreßten Hirngewebe noch Gliazellen, die einer Erholung fähig sind.

Im weiteren Verlaufe kommt es an den Stellen der kleinen blutigen Erweichungen zu einer beträchtlichen Vermehrung der Gliazellen, während die mesodermalen Wanderzellen immer mehr verschwinden. Es heilen also diese kleinen, blutigen Erweichungen mit einer gliösen Narbe aus, während es überall dort, wo die Erweichung eine größere Ausdehnung erfahren hat, zur Bildung einer bindegewebigen Narbe kommt. An den Stellen, wo der Fremdkörper das Hirngewebe nur komprimiert hat, sieht man in den späteren Stadien nichts von einer Reaktion, an diesen Stellen kommt es vielmehr zur Erholung der Ganglien- und Gliazellen.

Was den Inhalt der Poren betrifft, so verschwindet in den späteren Stadien das zertrümmerte Hirngewebe, das in die Poren hineingeflossen ist und wird durch junges Bindegewebe ersetzt. Dort, wo Hirngewebe in die Poren hineingepreßt wurde, verfällt das nervöse Gewebe zunächst ebenfalls der Degeneration. Der weitere Verlauf hängt nun ganz davon ab, ob sich das mesodermale Gewebe von vornherein stärker an den Reaktionsvorgängen beteiligt oder nicht. Ist ersteres der Fall, so entwickelt sich auch hier an Stelle des Hirngewebes junges Bindegewebe unter deutlicher Wucherung der Glia an der Grenze zwischen diesem jungen Bindegewebe und dem Hirngewebe. Ist aber letzteres der Fall, so beginnt in den betreffenden Poren schon vom vierten Tage an eine Vergrößerung und später eine Vermehrung der Gliazellen unter Mitosenbildung, die schließlich zu einer Ausfüllung der ganzen Pore mit Gliagewebe führen kann. In dieses neugebildete Gliagewebe können

bewickelt, ein zweites nach hinten wie bei den vorhergehenden Versuchen mit Vioformgaze umwickelt. Nach 26 Stunden Laparotomie von einem Medianschnitt aus. Beide Drains erweisen sich als fest mit Darmschlingen verklebt und durch eine Fibrinscheibe am Ende verschlossen.

25. Versuch: Ebenso wird das nächste Kaninchen behandelt. Diesem werden durch beide Drains nach dem Einlegen und noch einmal am Abend je 50 ccm einer 20 proz. Traubenzuckerlösung in die Bauchhöhle injiziert. Laparotomie nach 24 Stunden. Es zeigt sich genau derselbe Befund wie bei dem Kontrollversuch. Auch hier waren beide Drains verklebt und verschlossen.

Ein längeres Freihalten des Drainageweges und ein Wirksammachen der sehr problematischen Drainage bei der freien Peritonitis scheint mir danach auch durch den Zucker nicht möglich.

Wenn der Peritonitiskranke an einer Vergiftung zugrunde geht, teils durch die Aufnahme von Toxinen und giftigen Abbauprodukten, die von den Bakterien in der Bauchhöhle gebildet werden, teils durch die Aufnahme der Bakterien selbst ins Blut, wenn „der Grad der Erkrankung sich immer genau parallel der Höhe der peritonealen Resorption hält", wie Höhne in seinen Experimenten fand, so muß die Behinderung der Resorption von Bakterien und Toxinen unsere vornehmste Aufgabe bei der Peritonitisbehandlung sein. Ich glaube darum, daß durch hypertonische Lösungen eine Unterstützung unserer sonstigen therapeutischen Maßnahmen möglich ist. Denn eine Herabsetzung der Resorption fanden wir sowohl für die Bakterien wie für die Toxine (Simin).

Noch etwas ist zu bedenken, die Resorption von seiten des Darms ist an dem Intoxikationsprozeß beteiligt. Abgesehen von den letzten Stunden resorbiert der Darm bei der Peritonitis (Enderleb und Hotz) zum Teil gesteigert. Ob der Inhalt des peritonitischen Darmes giftiger ist als der normale Darminhalt, ist allerdings nach diesen Autoren trotz zahlreicher Versuche noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Jedenfalls gilt es als eine andere Aufgabe der Therapie, den Darminhalt abzuführen und die drohende Darmlähmung zu bekämpfen. Sei es, daß diese zentral bedingt ist, sei es, daß die lähmenden Gifte peripher am Plexus myentericus angreifen. Auch hier können sie nur wirken, nachdem sie resorbiert sind, und eine Verminderung der Resorption könnte damit auch durch Verminderung der Gifte den Darm vor der Lähmung schützen. Nebenbei scheint die Einverleibung hypertonischer Lösungen in den Körper an und für sich anregend auf die Peristaltik zu wirken. Fast bei allen Versuchstieren trat nach kurzer Zeit reichlich Abgang von Fäces auf. Hamburger beobachtete bei Pferden, denen er größere Mengen hypertonischer Salzlösungen intravenös gab, eine starke Diurese und reichlichen Fäcalabgang bis zur Diarrhöe.

Denselben Zweck, die Resorption zu verhindern, suchte Glimm, wie schon oben erwähnt, durch die Injektion von Öl zu erreichen. Seine Experimente scheinen durchaus überzeugend. Höhne dagegen fand

diese hemmende Wirkung nur, wenn das Öl längere Zeit vor den Bakterien der Bauchhöhle einverleibt war. Bei gleichzeitiger Einverleibung wurden bei den geölten Tieren zumeist sogar mehr Bakterien im Blute gefunden als bei den Kontrolltieren. Höhne hält die Auffassung Glimms, das Öl wirke durch Verstopfung der Lymphspalten, für unzutreffend. Seiner Ansicht nach wird das Peritoneum durch das Öl in einen Reizzustand versetzt, der die Aufnahme später eingeführter Bakterien zu verhindern vermag. Er will die Ölinjektion nur als Prophylaxe angewandt sehen und hält sie bei bestehender Peritonitis geradezu für schädlich. Wenn wir außerdem bei Glimm lesen, daß die Resorption flüssiger Substanzen durch das Öl nicht verzögert wird, so geben wir auch aus diesem Grunde den hypertonischen Lösungen den Vorzug. Mit hypertonischen Salzlösungen konnte Rogge Versuchstiere erhalten, die eine sonst für das Tier tödliche Bakteriendosis zugleich oder kurz vor dieser Salzlösung injiziert bekommen hatten. Wurde die Salzlösung längere Zeit später gegeben, so half sie nicht. Das ist verständlich bei dem schnellen und massenhaften Eindringen von Erregern, die man in das normale Tierperitoneum bringt. Dann ist die allgemeine Sepsis schon in kurzer Zeit eingetreten, wenn nur die Erreger genügend virulent waren. Daß auch hier die Erhaltung der Tiere auf eine Behinderung der Resorption zurückzuführen ist, ist für mich klar. Es ist jedoch zweifellos, daß das Kochsalz in höherer Konzentration eine gewisse Ätzwirkung entfaltet. Rogge führt es auf den Gehalt an Chlor zurück. Auch sahen wir, daß bei den entsprechenden Mengen der Konzentrationsausgleich beim Zucker langsamer eintritt als beim Salz, d. h. die resorptionshemmende Wirkung hält länger an. Zudem fallen für das Kochsalz alle die von Kuhn festgestellten Einwirkungen des Zuckers auf die Bakterienflora der Bauchhöhle fort. Aus diesen Gründen ist der Zucker entschieden das beste Mittel. Was die Beeinflussung der Resorptionsverhältnisse durch Hypertomie angeht, so kann man durch jede beliebige Zuckerart bei der entsprechenden Konzentration das gleiche erreichen wie mit dem Traubenzucker. Die Gärungsvorgänge scheinen nach Kuhn allerdings durch diesen am günstigsten beeinflußt zu werden. Wie würde sich nun die Anwendung in der Praxis stellen? Nach Kuhn stellen die Frühfälle der Peritonitis eine geringere Indikation für die Zuckerbehandlung. Ihre Hauptdomäne bleiben die Spätfälle. Ebenso sind umschriebene Abscesse ein Feld für Zucker. Mit den Frühfällen wird man zumeist fertig durch Ausschaltung der Infektionsquelle. Bei den Abscessen finde ich die Zuckerbehandlung entbehrlich. Hier kommt man mit der einfachen Incision und Drainage aus. Bei den diffusen fortgeschrittenen Peritonitiden jedoch besteht das Bedürfnis, mehr zu tun. Hatten wir als eine, wenn auch hohe, so doch verträgliche Menge $^1/_{100}$ des Körper-



gewichts im Tierversuch gefunden, d. h. also für den Menschen zu 100 Pfund gerechnet, 500 g oder jede Menge Lösung, die die gleiche Transsudation lieferte, so würde ich für den kranken Menschen, um vor jeder Schädigung sicher zu sein, höchstens die Hälfte nehmen, und diese noch durch eine große intravenöse Kochsalzinfusion (2 l und mehr) unmittelbar vor der Zuckerung unschädlicher machen und dadurch zugleich das Material für die Transsudation liefern. $1-1^1/_2$ l einer 20 proz. Lösung würden auf den entzündeten Teil des Peritoneums verteilt, etwa 100—200 g einer 50 proz. Lösung käme in den Douglas, beides zum Verweilen, nachdem zuvor die Bauchhöhle ausgetupft oder ausgespült worden wäre. Das Peritoneum müßte um das Drain, das in den Douglas geführt wird, fest vernäht werden, das Drain selbst für einige Stunden verschlossen werden, damit nicht die unausgeglichene Lösung, ohne zur Wirkung zu kommen, zu früh ausgespült würde (s. Versuch 20!). Dann ließe man sie einige Stunden ablaufen und könnte noch einmal mit einer größeren Menge von Lösung, vielleicht nach 12 Std. nachzuckern. Für längere Zeit allerdings kann man auf die Wirkung der Drainage nicht rechnen.

Die Erfahrung am Kranken muß lehren, ob die Hoffnungen gerechtfertigt sind, welche das Tierexperiment erweckt.

Literaturverzeichnis.

[1]) Clairmont und Haberer, Experimentelle Untersuchungen über Physiologie und Pathologie des Peritoneums. Arch. f. klin. Chir. **76**. — [2]) Fischer, Vorlesungen über Bakterien. Jena 1903. — [3]) Grawitz, Charité-Annalen. 9. Jahrg. — [4]) Glimm, Über Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **83**. — [5]) Hamburger, Osmotischer Druck und Ionenlehre. — [6]) Hotz und Enderlen, Über Resorption bei Ileus und Peritonitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911. — [7]) Jensen, Über Pneumokokken-Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. **69**, **70**. — [8]) Höhne, Prophylaxe der postoperativen Peritonitis. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 2508. — [9]) Höhne, Experimentelle Untersuchungen über den Schutz des Tierkörpers gegen peritoneale Infektion. Arch. f. Gynäkol. 93. — [10]) Kuhn, Die Zuckerbehandlung der Bauchfellentzündung. Arch. f. klin. Chir. **96**. — [11]) Kolle-Wassermann, Handbuch der Bateriologie. — [12]) Nötzel, Die Prinzipien der Peritonitis-Behandlung. Bruns Beiträge **46**. — [13]) Nötzel, Über peritoneale Infektion und Resorption. Arch. f. klin. Chir. **57**. — [14]) Peiser, Zur Kenntnis der bakteriellen Resorption und ihre Bedeutung bei bakterieller Peritonitis. Bruns Beiträge **51**. — [15]) Peiser, Zur Pathologie der bakteriellen Peritonitis. Bruns Beiträge **45**. — [16]) Rogge, Physikalische oder chemische Antisepsis in der Wundbehandlung. Bruns Beiträge **106**, II. — [17]) Schnitzler und Ewald, Zur Kenntnis der peritonealen Resorption. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **41**. — [18]) Schrader, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Transsudationsvorganges am Bauchfell. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **70**. — [19]) Simin, Resorption aus der Bauchhöhle. Arch. f. klin. Chir. **98**. — [20]) Wegner, Chirurgische Bemerkung über die Peritonealhöhle. Arch. f. klin. Chir. **20**. — [21]) Walgreen, Experimentelle Untersuchungen über peritoneale Infektion mit Streptokokken. Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **25**. — [22]) Weil, Akute freie Peritonitis.



Herrn Professor Dr. A. Eiselsberg zum sechzigsten Geburtstage.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. [Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg].)

Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Gehirn.

II. Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Regenerationsvorgänge im Gehirne mit besonderer Berücksichtigung der Neuroglia.

Von

Dr. Hans Brunner,

gew. Operationszögling der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen 18. November 1920.)

In der ersten Mitteilung über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Gehirn wurde der Nachweis versucht, daß der Einfluß der X-Strahlen nicht nur, wie das bis dahin angenommen wurde, die mesodermalen Bestandteile des Zentralnervensystemes, sondern auch die ektodermalen Bestandteile betreffe, insofern diese Bestandteile eine gewisse histologische Labilität zeigen, während die histologisch fixen Elemente wie die Ganglienzellen, die Markfasern und die ruhende Glia auch bei starken Strahlendosen mikroskopisch keine deutlichen Veränderungen zeigen. Auf Grund dieser Tatsache wurde die Vermutung ausgesprochen, daß vielleicht die Glia, wenn sie durch irgend einen Reiz aus ihrem Ruhezustande aufgeweckt würde, auf die Röntgenapplikation anders reagieren würde als die ruhende Gliazelle. Es ist die Aufgabe dieser zweiten Mitteilung, vor allem dieser Frage nachzugehen.

Bekanntlich ist von allen ektodermalen Bestandteilen des Zentralnervensystems das Gliagewebe dasjenige, welches auf Reize verschiedener Art am energischesten reagiert. Dazu wird es u. a. auch durch seine relativ hohe Widerstandskraft gegen Schädlichkeiten der verschiedensten Natur befähigt. Diese hohe Reaktionsfähigkeit der Glia tritt am deutlichsten in folgenden drei Formen zutage: in der entzündlichen, der reparatorischen und der blastomatösen Gliawucherung. Die beiden erstgenannten Formen der Gliawucherung lassen sich auch durch das Tierexperiment erzeugen und sind daher geeignet, die oben aufgerollte Frage zu entscheiden. Welche weiteren Schlüsse aus derartigen Experimenten für die praktisch wichtigen Fragen nach dem Einflusse der Röntgenstrahlen auf die Bindegewebswucherung und auf

markhaltige Nervenfasern hineinwachsen. An dem Ependym und den Plexusepithelien hat Borst nichts auffallendes gesehen.

Die Autoren, welche nach Borst die Regenerationsvorgänge im Gehirne untersuchten (Saltykow, Schiemann, Morgenthaler), haben in dieser Frage nicht viel Neues gebracht. Im wesentlichen wurden die Untersuchungsergebnisse von Borst bestätigt und bis zu einem gewissen Grade ergänzt, insofern als nun auch die Vorgänge im Gehirn in den ersten Stunden nach der Operation untersucht wurden. So fand Saltykow, der ein Stück aus dem Gehirn herausschnitt und wieder replantierte, „zahlreiche" Mitosen in Ganglienzellen vom zweiten Tage nach der Operation an, die vom siebenten Tage an verschwanden. Ebenso fand er vom zweiten Tage nach der Operation Mitosen in Gliazellen, die vom achten Tage an verschwanden. Hingegen begannen die Zellen der Pia-Arachnoidea schon 24 Stunden nach der Operation zu wuchern, während die Leukocytenauswanderung aus den Gefäßen gar schon 8 Stunden nach der Operation einsetzte. Schiemann, die in die Hirnrinde kleine Mengen von Paraffin einspritzte, hebt hervor, daß die Beteiligung der polynucleären Leukocyten bei dem Heilungsprozesse nach aseptisch beigebrachten, kleinen hämorrhagischen Erweichungen der Hirnrinde im allgemeinen gering ist. Demgegenüber hebt Morgenthaler, der nach dem Vorgehen von Farrar Hollundermarkplättchen in die Hirnrinde einführte, das Auftreten zahlreicher Leukocyten in den ersten 24 Stunden nach der Operation hervor, die allerdings sehr bald wieder zugrunde gehen. Vom zweiten Tage an setzten energische Regenerationsvorgänge von seiten des Bindegewebes und der Glia ein. Den Untersuchungen von Morgenthaler gebührt aber deshalb ein besonderss Interesse, weil er sich gleichzeitig die Aufgabe stellte, den Einfluß größerer Alkoholmengen auf die Regenerationsvorgänge im Gehirne zu studieren. Diesbezüglich fand er bei den alkoholisierten Tieren u. a. folgende Verhältnisse: 1. schnellere Degeneration der lädierten fixen Gewebselemente; 2. schwere Schädigung des Blutes und seiner geformten Elemente, kenntlich in schnellerem Zerfall der Erythrocyten, spärlichem Fibrinnetz, sehr geringer Zahl und schneller Degeneration der Leukocyten; 3. hastige und heftige Wucherungsvorgänge an den mesodermalen und Gliazellen und frühes Nachlassen derselben. Es ist hier nicht der Platz, die Untersuchungsergebnisse von Morgenthaler zu kritisieren; soviel scheint jedoch festzustehen, daß der Alkohol auf die Regenerationsvorgänge im Gehirne in schädlicher Weise einwirkt.

Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf diese Regenerationsvorgänge ist bis jetzt unbekannt. Es wurden daher bei Abdeckung des übrigen Körpers die Köpfe von 4 jungen, dem gleichen Wurfe entstammenden Kaninchen bestrahlt und gemäß der in der ersten Mitteilung gemachten

Erfahrung, wonach die mehrmalige Applikation geringer Strahlenmengen energischer wirkt als die einmalige Verabreichung einer hohen Strahlendosis, die fraktionierte Bestrahlung gewählt. Bei jeder Bestrahlung wurden 9 H[1]) unter 3 mm Aluminiumfilter und 22 cm Röhrenabstand verabreicht, wobei das Tier stets nur mit der Körperseite der Lampe zugewendet war, die gerade operiert werden sollte.

Im einzelnen wurde das Kaninchen III zunächst dreimal bestrahlt, dann 9 Tage nach der ersten Bestrahlung operiert, 3 Tage nach der Operation wieder bestrahlt, wonach es 6 Tage nach der Operation bzw. 15 Tage nach der ersten Bestrahlung zugrunde ging. Das Kaninchen IV wurde zunächst viermal bestrahlt, erhielt also im ganzen 36 H, wobei stets die rechte Kopfhälfte der Lampe zugekehrt war. 18 Tage nach der ersten Bestrahlung wurde es operiert und zwar rechts, worauf es 20 Tage nach der Operation einer zweiten Bestrahlungsserie ausgesetzt wurde, bei deren Applikation aber das Kaninchen die linke Kopfhälfte der Lampe zuwandte. Bei dieser zweiten Bestrahlungsserie wurde so vorgegangen, daß zunächst das Tier einmal bestrahlt wurde, 1 Tag nachher auf der linken Seite operiert wurde, um dann noch viermal bestrahlt zu werden. Dieses Kaninchen hat also im ganzen in der zweiten Bestrahlungsserie 45 H erhalten, im Verlaufe des ganzen Versuches nicht weniger als 81 H.

In ähnlicher Weise wurde bei einem jungen Hündchen vorgegangen, dem zuerst 9 H appliziert wurden, worauf es 11 Tage später auf der linken Seite operiert wurde, um dann noch dreimal bestrahlt zu werden. 33 Tage nach der ersten Bestrahlung bzw. 22 Tage nach der Operation starb das Tier.

Die Hirnteile mit den eingepflanzten Celloidinstücken wurden in üblicher Weise vorbehandelt, in Serienschnitten zerlegt und da es vor allem auf die Zellveränderungen ankam, mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson und mit Toluidinblau gefärbt, während die Weigert-Palsche Färbung seltener verwendet wurde.

Eigene Versuche.

Versuch 1: Kaninchen I. Operiert am 13. III. 1920 im Alter von 52 Tagen, getötet am 19. III. 1920. Nicht bestrahlt. Schädeldefekt ist durch eine zarte Membrane verschlossen, die fest mit der Dura verklebt ist. Das Celloidinstück steckt in der linken Großhirnhemisphäre. Am Gehirn sonst keine Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung.

In diesem Präparate ist bei der Herausnahme des Gehirnes aus der Schädelhöhle das Celloidinstück herausgefallen, so daß das Präparat nur gleichsam das Negativ des Fremdkörpers in Form eines Loches zeigt. Dieses Loch in der linken Hemisphäre reicht bis in das Vorderhorn und eröffnet den Ventrikel. Innerhalb dieses Loches findet man zertrümmertes und zum Teil auch durchblutetes Hirn-

[1]) H = Holzknechtsche Einheit.



gewebe, welches außer spärlichen, doch wohl erhaltenen Gliakernen keine Formelemente enthält. Weiter sieht man in diesem Loche außerordentlich zahlreiche Körnchenzellen mit ihrem relativ kleinen, dunkel gefärbten, meist exzentrisch gelegenen Kerne und ihrem reichlichen Protoplasma, welches entweder ganz hell ist, wenn es von Vakuolen dicht durchsetzt wird (Alkoholpräparat!) oder sich mit Eosin schwach rosa gefärbt hat. Diese Körnchenzellen liegen oft dicht nebeneinander und können große Haufen bilden. Schließlich ragt in dieses Loch auch Plexus chorioideus hinein, der keine auffallenden pathologischen Veränderungen zeigt.

Was nun die Wand dieses Loches betrifft, so sieht man in weiterer Entfernung von dem Fremdkörper normales Hirngewebe, das nur vereinzelte capillare Blutungen zeigt. Kommt man aber dem Fremdkörper näher, so ändert sich das Bild ganz auffallend. Zunächst sieht man in den weichen Hirnhäuten außer oft ziemlich ausgedehnten Blutungen einen beträchtlichen Kernreichtum. Es handelt sich hier zum geringsten Teile um Polyblasten im Sinne von Maximow als vielmehr um typische längliche Bindegewebskerne.

Untersucht man nun die Seitenflächen des Fremdkörpers, so sieht man folgendes: Die unmittelbar an den Fremdkörper grenzende Schicht wird von außerordentlich zahlreichen Körnchenzellen gebildet, die oft so dicht nebeneinander stehen, daß sich die Konturen ihres Protoplasmas gegenseitig abflachen können. Zwischen diesen Körnchenzellen sieht man freie Blutungen. Die Körnchenzellen selbst entfalten eine deutliche phogacytäre Tätigkeit, was daraus hervorgeht, daß man häufig in ihrem Protoplasma gut oder schlecht erhaltene Erythrocyten eingeschlossen findet, daß ferner diese Zellen auch in die nekrotischen, im Fremdkörperloche befindlichen Hirntrümmer eindringen. Sehr selten findet man in der Umgebung des Fremdkörpers Riesenzellen, die ein rosa gefärbtes, strukturloses Protoplasma besitzen und eine Reihe von chromatinarmen Kernen, die förmlich zu einem Klumpen zusammengeballt sind, zeigen. Hin und wieder fanden sich in dieser Schicht Mitosen, jedoch durchaus nicht zahlreich.

Die Glia zeigt dort, wo weiße Substanz an den Fremdkörper grenzt, wenigstens stellenweise eine sichere Vermehrung ihrer faserigen und zelligen Bestandteile. Dabei sind die hellen, chromatinarmen Kerne perlschnurartig oft in langen Reihen angeordnet, die parallel der Faserrichtung verlaufen. Protoplasmatische Gliazellen oder Mitosen in solchen Zellen sind nirgends zu sehen.

Während also an manchen Stellen mit aller Bestimmtheit von einer Gliavermehrung gesprochen werden konnte, wozu insbesondere ein Vergleich mit ähnlichen Stellen beim Kaninchen III berechtigte (siehe unten), war an anderen Stellen die Gliavermehrung nur eine scheinbare und wenigstens zum größten Teile auf eine Kompression infolge des eingeführten Fremdkörpers zurückzuführen. Eine ausgesprochene perivasculäre Gliawucherung konnte nirgends festgestellt werden.

Die Ganglienzellen zeigten in der Umgebung des Fremdkörpers einfach atrophische Zustände. Die ganze Zelle war geschrumpft, die Fortsätze in der Regel nicht deutlich zu sehen, der Kern pyknotisch. Neuronophagie in pathologischem Ausmaße war nicht zu sehen.

Im Markscheidenpräparate sah man in der nächsten Umgebung des Celloidinstückes grobe Myelinschollen, sonst aber nichts auffallendes.

Das Ependym des Seitenventrikels war unverändert, insbesondere waren hier keine Mitosen zu sehen. Hingegen beobachtete man an einzelnen Stellen eine deutliche Vermehrung der subependymären Glia und weiter folgende Eigentümlichkeit: An einer Stelle fand sich nämlich knapp unterhalb des Ependyms eine circumscripte Kernanhäufung, die schon bei schwacher Vergrößerung deshalb



auffiel, weil sie aus dicht gedrängt nebeneinander liegenden, tief dunkelblau gefärbten Kernen bestand. Diese Kerne, die wegen ihres Chromatinreichtums an Polyblastenkerne erinnerten, waren aber bedeutend kleiner als diese. Auch fand sich niemals im Zentrum dieses Kernhaufens oder in seiner Umgebung ein Gefäß, so daß die Annahme, es handle sich hier um eine Anhäufung mesodermaler Zellen, wenig Wahrscheinlichkeit für sich hatte. Aber auch um reife Gliakerne handelte es sich hier nicht, denn erstlich waren die geschilderten Kerne auch kleiner als Gliakerne und zweitens enthielten sie viel mehr Chromatin als die bekanntlich meist chromatinarmen Kerne der „Bereitschaftszellen" (Pollak). Dennoch wies der Umstand, daß sich diese Kernhaufen meist subependymal fanden, was aus späteren Präparaten noch deutlicher hervorgehen wird, darauf hin, daß es sich hier doch um Zellen ektodermaler Abkunft handelte, und es blieb daher nur die Annahme übrig, daß man es hier mit jungen, vielleicht in direkter Teilung begriffenen Kernen zu tun habe.

Schließlich muß noch das Fehlen von polynucleären Leukocyten hervorgehoben werden.

Versuch 2: Kaninchen III. 43 Tage alt. Am 4. III., 8. III. und 12. III. Bestrahlungen in der oben beschriebenen Form, wobei das Tier seine linke Seite der Lampe zuwandte. 13. III.: Einführen eines Celloidinstückes in die linke Großhirnhemisphäre. 16. III.: Letzte Bestrahlung. 19. III.: Das Kaninchen ist unter epileptiformen Krämpfen (tonische Krämpfe, Schreien; nicht selbst beobachtet) zugrunde gegangen. Der Schädeldefekt ist durch eine zarte Membrane verschlossen, die mit der Dura verklebt ist. In der linken Großhirnhemisphäre steckt das Celloidinstück. Das Gehirn zeigt sonst makroskopisch keine Veränderungen.

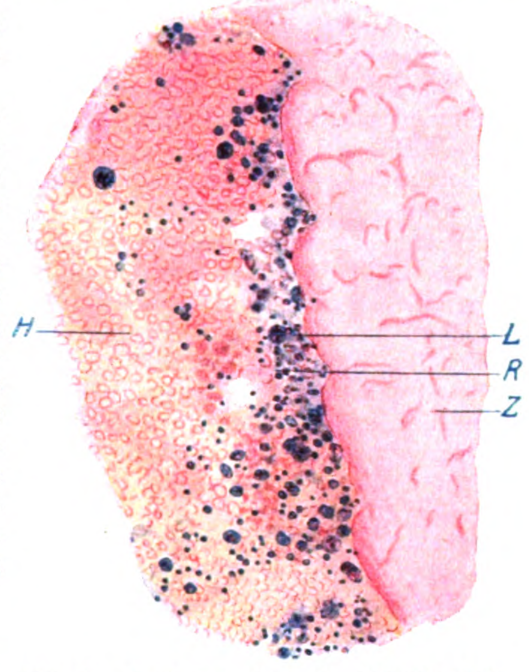


Abb. 1. Kaninchen III. Z = Zelloidinstück, R = Rand des Zelloidinstückes, L = Leukocyten und Reste von Kernen weißer Blutkörperchen, H = Hirngewebe. (Färbung mit Hämalaun-Eosin.)

Mikroskopische Untersuchung (Abb. 1).

Der Fremdkörper reicht bis knapp an den Ventrikel, ohne aber diesen selbst zu eröffnen. In den Spalten und Poren des Celloidinstückes finden sich neben oft zahlreichen Erythrocyten noch viel zahlreichere, dicht nebeneinander liegende, am Hämalaun-Eosinpräparate intensiv blau gefärbte Kerne und Kerntrümmer. Welcher Art von Zellen diese Kerne angehören, läßt sich nicht entscheiden. Hingegen sieht man dort, wo diese freien Kerne und Kernreste lockerer angeordnet sind, aber noch häufiger an den Wänden der Poren zahlreiche wohlerhaltene, polynucleäre Leukocyten („pseudoeosinophile" Leukocyten) und in geringerer Menge Zellen von lymphocytärem Typus (Abb. 1). An einzelnen Schnitten beobachtet man, daß auch Hirngewebe in die Poren hineingepreßt wurde. Dieses Hirngewebe steht mit dem übrigen Gehirne noch in Verbindung, enthält aber keine Ganglienzellen, sondern nur spärliche, jedoch wohlerhaltene Gliazellen. In dem an den Fremdkörper angrenzenden Hirngewebe sind die Erscheinungen der Erweichung und Kompression wieder deutlich ausgesprochen.



Verfolgt man die Serie, die parallel zu dem längsten Durchmesser des prismatisch zugeschnittenen Celloidinstückes orientiert war, so findet man in den Schnitten, in denen der Fremdkörper noch nicht in das Hirngewebe eingedrungen ist, sondern nur auf dasselbe drückt, die betroffene Rinde im Zustande der Erweichung. Die Molekularschicht ist etwas breiter als normal, das Neurophil mit Eosin oder Toluidinblau fast gar nicht gefärbt. Mäßig zahlreiche, korkzieherartig gewundene Gefäße, die entweder leer oder nur wenig mit Blut gefüllt sind, durchziehen diese Schicht und dringen bis in die Ganglienzellschichten ein. Weiter findet man in der Molekularschicht große, protoplasmatische Gliazellen mit mehr oder weniger zahlreichen Fortsätzen und dort, wo frei Blutungen vorhanden sind, auch einzelne Körnchenzellen. Die Pyramidenzellen sind in diesem Gebiete zu unförmigen, intensiv gefärbten Klümpchen zusammengeschrumpft, die häufig einen ebenfalls stark gefärbten, spiralig gewundenen Spitzenfortsatz erkennen lassen. Hingegen sind die Körnerzellen meist gut erhalten. Die Glia ist nicht alteriert. Interessant ist, daß sich in der erweichten Molekularzone noch Tangentialfasern nachweisen lassen.

Die Pia-Arachnoidea zeigt in der Umgebung des Fremdkörpers einen mäßigen Kernreichtum. Zwischen ihren Lamellen finden sich rote und weiße Blutkörperchen. Die so beschaffenen, weichen Hirnhäute können auch in die Poren des Celloidinstückes, insoweit es an diesen Schnitten getroffen ist, eindringen.

Untersucht man nun das Hirngewebe an solchen Schnitten, in denen der Fremdkörper in seinem längsten Durchmesser getroffen ist, so findet man folgende Verhältnisse: Geht man von dem mikroskopisch nicht veränderten Hirngewebe gegen die Grenzlinie zwischen Gehirn und Celloidin vor, so kommt man zunächst in eine Zone, in der die Erscheinungen der Kompression deutlich zutage treten. Diese Erscheinungen sind besonders in der weißen Substanz auffallend, wo die Gliazellen in längeren Reihen parallel dem Markfaserverlaufe angeordnet sind. Die Gliazellen zeigen durchweg den Typus der „Bereitschaftszellen" nach Pollak. Mitosen sind hier nicht zu sehen. Man könnte bei oberflächlicher Betrachtung zuerst der Meinung sein, daß es sich an solchen Stellen um Gliawucherungen handle. Das Fehlen der Mitosen spricht ja nicht dagegen. Leider liegt keine Möglichkeit vor, diese Annahme exakt auszuschließen, doch wird man sich beim Vergleiche solcher Stellen mit ähnlichen des Kaninchens I oder mit Präparaten des Zentrum semiovale normaler Kaninchen überzeugen, daß an den beschriebenen Stellen eine aktive Gliawucherung sicher keine wesentliche Rolle gespielt haben kann, daß vielmehr die Gliavermehrung zum größten Teile eine scheinbare ist, die durch die Kompression infolge des Fremdkörpers hervorgerufen wurde.

Die Ganglienzellen sind in dieser Zone zum Teil geschrumpft und besitzen einen pyknotischen Kern. Die Markscheiden sind in einzelne Myelinschollen zerfallen. Die Capillaren sind meist stark gefüllt.

Kommt man näher an den Fremdkörper heran, so gelangt man in eine schmale Zone, in der das Hirngewebe deutlich erweicht ist. Die spärlich vorhandenen Ganglienzellen sind stark geschrumpft und besitzen einen pyknotischen Kern. Die relativ reichlich vorhandenen Gliakerne zeigen wieder den Typus der „Bereitschaftszellen". Protoplasmatische Zellen sind nicht zu sehen. Schließlich trifft man in dieser Zone auch stellenweise Blutungen, die aus Erythrocyten und polynucleären Leukocyten bestehen. Auch Körnchenzellen sind in dieser Zone zu finden, aber durchaus nicht in dieser Menge, wie man sie im Versuche 1 beobachten konnte.

Dem Celloidinstücke direkt liegt ein tief dunkelblau gefärbtes, körniges Gewebe an, das aus denselben Kernen und Kernresten besteht, wie man sie auch innerhalb der Poren antrifft. Auch hier sind stellenweise gut erhaltene, poly-

nucleäre Leukocyten zu sehen. Diese Anhäufung von Kernen wird nun an manchen Stellen von einem Balkenwerke rotgefärbten Gewebes durchzogen, das sich bei stärkerer Vergrößerung entweder als Bindegewebe oder als nekrotisches Hirngewebe darstellt. In dieser innersten Begrenzungsschicht selbst fehlt jede Spur von Markscheiden. Auch Myelintropfen lassen sich nicht mehr nachweisen.

Am Ependym des Seitenventrikels keine Veränderungen. Die Seitenventrikel sind nicht nachweisbar vergrößert. Dagegen fallen im Lumen der Hirnkammern Lymphocyten in größerer Zahl auf.

In der weiteren Umgebung vom Fremdkörper sind die Capillaren der Hirnsubstanz etwas stärker gefüllt. Hie und da einzelne capillare Blutungen, sehr selten eine Vermehrung der perivasculären Zellen.

Die histologischen Veränderungen, wie sie im Versuche I 6 Tage nach Einführung eines Celloidinstückes in das Gehirn geschildert wurden, entsprechen im wesentlichen den Veränderungen, welche Borst in seinen Versuchen 4 und 7 Tage nach der Operation im Gehirn beobachtet hat. Kurz zusammengefaßt fanden sich im Versuche I in dem an den Fremdkörper angrenzenden Hirngewebe folgende Veränderungen:

1. Kompression oder hämorrhagischer Erweichung der Hirnsubstanz;
2. Auftreten von zahlreichen Körnchenzellen;
3. Stellenweise Wucherung des Gliagewebes.

Vergleicht man damit die Veränderungen, welche sich im Versuch II bei dem bestrahlten Kaninchen vorfanden, so ergeben sich gewisse Unterschiede. Zunächst waren wohl auch hier in der nächsten Umgebung des Fremdkörpers die Erscheinungen der Kompression oder der Erweichung nachzuweisen. Aber während im Versuch I die Körnchenzellen geradezu massenhaft auftraten, waren sie im Versuch II nur relativ spärlich anzutreffen. Ähnlich verhält es sich mit dem Gliagewebe, das im Versuch I stellenweise deutlich gewuchert war, während sich im Versuch II solch eine Gliawucherung nirgends mit Sicherheit nachweisen ließ. Hingegen fanden sich im Versuch II polynucleäre Leukocyten in relativ großer Anzahl vor, während sie im Versuch I nicht gefunden wurden, was mit den Untersuchungsergebnissen anderer Autoren (Borst, Saltykow, Schiemann, Morgenthaler) übereinstimmt. Schließlich verdient der in den Poren des Celloidinstückes befindliche, aus freien Kernen, Kerntrümmern, Erythrocyten und polynucleären Leukocyten bestehende Inhalt volle Aufmerksamkeit. Es stand leider kein Vergleichsobjekt zur Verfügung, da im Versuche I der Fremdkörper aus dem Gehirn herausgefallen war, aber aus den Versuchen anderer Autoren geht hervor, daß in diesen Stadien der Inhalt der Poren aus Hirngewebe besteht, das in verschiedenem Grade degeneriert ist, nie aber aus Zelldetritus und Blutelementen (vorwiegend weißen Blutkörperchen), wie es in dem Versuch II der Fall war.



Versuch 3: Kaninchen V. 43 Tage alt. Am 3. IV. wird dem Tier ein Celloidinstück in die rechte Großhirnhemisphäre eingeführt. Am 24. IV. wird in einer zweiten Operation dem Tier ein Celloidinstück in die linke Großhirnhemisphäre eingepflanzt. Am 27. IV. und 3. V. wird dieses Tier irrtümlich mit dem im nächsten Versuche beschriebenen Tiere mit bestrahlt. Das Tier zeigt keine Störungen irgendwelcher Art. Am 18. V. wird das Tier getötet. Bei der Sektion des Schädels stellt sich heraus, daß das in die rechte Hemisphäre eingeführte Celloidinstück wirklich im Gehirne steckt, während der später in die linke Hemisphäre eingeführte Fremdkörper extracerebral liegen geblieben ist und in der Hirnrinde nur eine tiefe Impression erzeugt hat. Makroskopisch sonst nichts Auffallendes.

In der folgenden Schilderung sollen zunächst nur die Verhältnisse in der linken Hemisphäre erörtert werden, weil sie erstlich in sehr guter Weise die Wirkung extracerebral liegender, drucksteigernder Prozesse auf das Gehirn demonstrieren und weil sie zweitens einen nicht uninteressanten Beitrag zu den biologischen Reaktionen der Glia gegenüber Schädigungen, die das Hirn treffen, liefern.

Mikroskopische Untersuchung (Abb. 2 und 3).

Wie schon die makroskopische Betrachtung lehrt, hat das Celloidinstück in der Rinde eine tiefe Grube erzeugt. Diese Grube zeigt an einzelnen Stellen Exkrescenzen. Solche Exkrescenzen zeigt die Abb. 2. Man sieht auch Exkrescenzen, die wie Zoten aussehen und die aus lockerem Gliagewebe, das auch protoplasmatische Gliazellen enthält, besteht. Solche Gliawucherungen sind an ihrer Oberfläche gewöhnlich von einer schmalen Schichte von Bindegewebe bedeckt. Im übrigen ist die Wand der Mulde überall von pialem Bindegewebe ausgekleidet, das in der Regel platt gedrückt erscheint und auch kleinere und größere, kollabierte Gefäße enthält. Nur an einer Stelle und zwar an der tiefsten Stelle der Grube ist das Bindegewebe aufgeblättert und hier sieht man auch eine starke Wucherung der Bindegewebskerne. Von dieser Stelle wird noch die Rede sein. In der weiteren Umgebung der Impression zeigt die Pia normale Verhältnisse.

Im Bereiche der erwähnten Mulde ist die Rindenzeichnung vollkommen verwischt. Die Molekularschicht ist vollkommen geschwunden. Man findet hier im Hirngewebe alle Zeichen der Kompression und nur an der tiefsten Stelle, wo, wie erwähnt, die Zellen der Pia stark gewuchert sind, eine deutliche Erweichung. An den Stellen, wo das Hirngewebe nur komprimiert ist, stehen die Ganglienzellen dicht nebeneinander, und sind, wie das Toluidinblaupräparat lehrt, zum weitaus größten Teile als gesund anzusprechen. Nur ein geringer Teil ist hochgradig geschrumpft und von Gliazellen umlagert. In diesem Gebiete fanden sich auch Gefäße, die von einem dicken Zellmantel umgeben waren. Es ließ sich nicht entscheiden, ob die an dieser Stelle gewucherten Zellen nur Adventitialzellen, also Zellen mesodermaler Herkunft, oder auch Gliazellen waren. Sonst zeigte die Glia an diesen Stellen keine Veränderung.

Ganz anders gestaltete sich nun das Bild, wenn man die schon erwähnte tiefste Stelle der Impression untersuchte. Es fand sich hier, wie ebenfalls schon erwähnt wurde, eine Wucherung des pialen Gewebes. Gleichzeitig war aber auch, wie van Giesonschnitte lehrten, das unterhalb des drückenden Fremdkörpers gelegene Gliagewebe stark gewuchert, und da nun die beiden Gewebsarten ineinander gewachsen waren, fand sich an dieser Stelle ein kernreiches, aber doch lockeres, zum geringeren Teil aus Bindegewebe, zum größeren Teil aus Glia bestehendes Gewebe vor. Sehr interessant war es nun, daß von dieser Stelle ein Streifen von Gliagewebe direkt bis zu der unter dem Ventrikelependym gelegenen Glia führte. (Abb. 3.) Zu beiden Seiten dieses Streifens hörten die Ganglienzellen der Rinde,



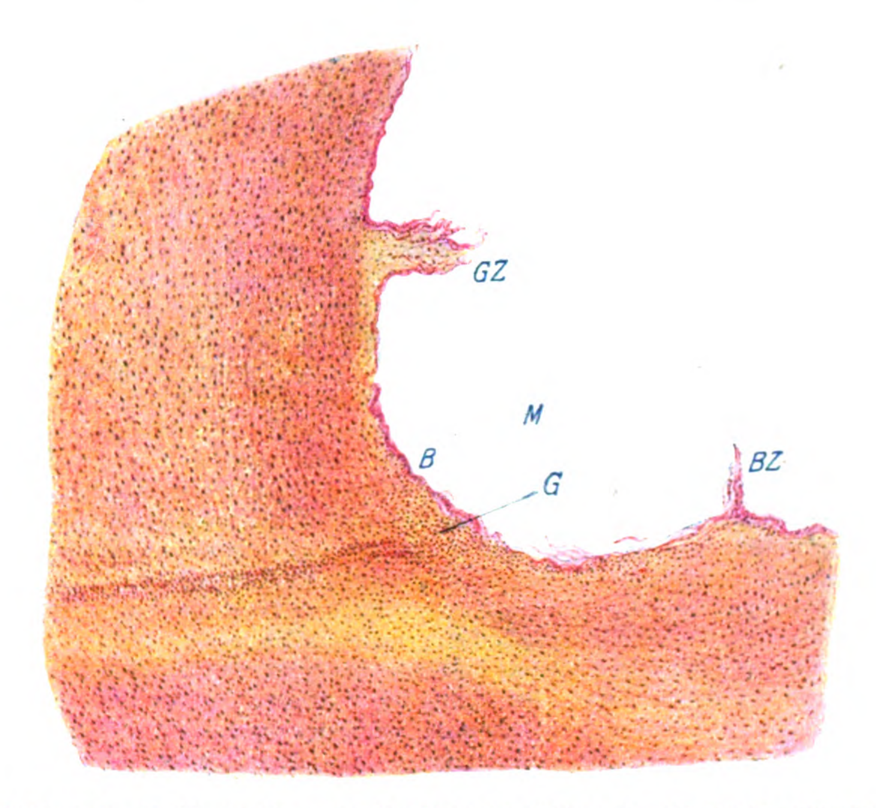


Abb. 2. Kaninchen V. *M* = Mulde an der Oberfläche des Gehirns. *G* = Gliagewebe, *BZ* = Bindegewebige Exkreszenz, *B* = Bindegewebe, *GZ* = Exkreszenz bestehend aus Glia und Bindegewebe. (Färbung nach v. Gieson.)

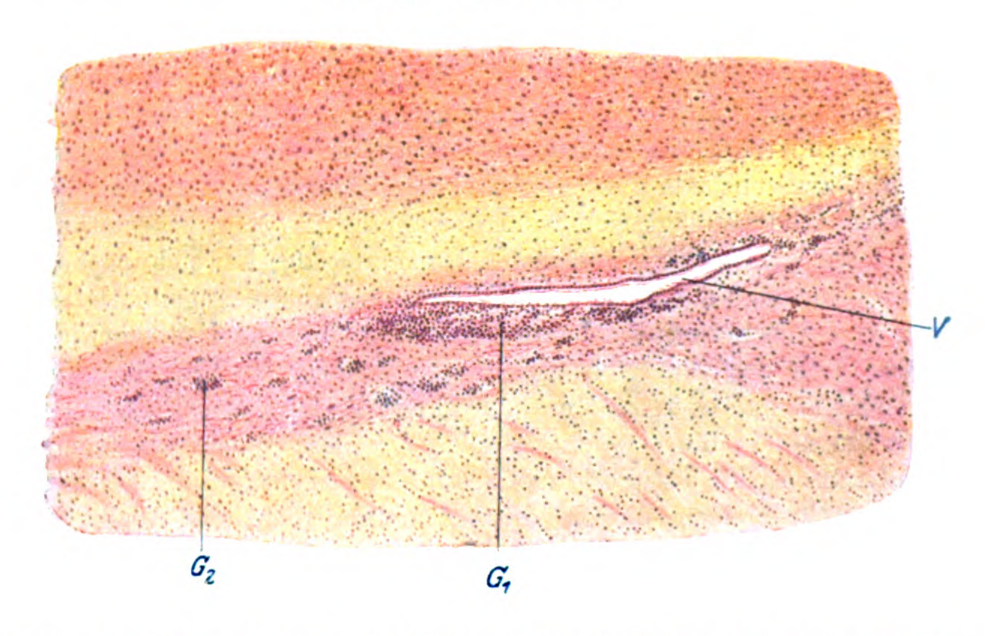


Abb. 3. Kaninchen V. *V* = Lumen des Seitenventrikels. G_1 = subependymäre Gliaanhäufung, G_2 = Häufchen junger Gliazellen. (Färbung nach v. Gieson.)

die, wie schon erwähnt, infolge der Kompression nur aneinander gedrängt erschienen, sonst aber normales Aussehen zeigten, mit scharfer Grenze auf. Die Gliazellen des erwähnten Streifens zeigten fast alle den Typus der „Bereitschaftszellen“ nach Pollak, ein Teil von ihnen enthielt aber doch auch Protoplasma, kenntlich an der Füllung dieses Protoplasmas mit gelbem Pigmente. Untersucht man nun Stellen, in denen die Mulde an der Oberfläche des Gehirnes seichter wird, so sieht man hier eine Verdickung der Pia, die auf eine Vermehrung sowohl der Kerne als auch der Bindegewebsfasern zurückzuführen ist. Bald erscheint dann auch eine allerdings verschmälerte Molekularschicht. In den tieferen Rindenschichten findet man auch hier noch vereinzelte degenerierte und geschrumpfte Ganglienzellen, sowie häufiger als normalerweise Neuronophagie.

Sehr auffallend ist das Verhalten des Seitenventrikels und seiner Umgebung. Das Lumen des Ventrikels ist spaltförmig verengt, sein Ependym ist unverändert, zeigt vor allem keine Mitosen. Hingegen ist die subependymäre Glia deutlich vermehrt, aber nur auf der Seite des Ventrikels, welche der Außenfläche des Gehirnes zugewendet ist. Die Gliazellen zeigen durchwegs den Typus der „Bereitschaftszellen“. Mitosen sind nirgends zu sehen. Hin und wieder sieht man zwei kleine Gliakerne, die knapp nebeneinander liegen oder einen kleinen Gliakern, der in einer Bucht eines größeren liegt, so daß der Gedanke auftaucht, daß bei der Vermehrung dieser Gliazellen direkte Teilung eine Rolle spielt. Auffallend ist hier weiter das Vorkommen kleinerer und größerer Häufchen oder auch Ketten von Gliakernen, die kleiner sind als die normalen reifen Kerne und auch viel mehr Chromatin enthalten als die letzteren (siehe auch Versuch 1). Solche Häufchen sind sowohl in der nächsten Umgebung der Ventrikelwand als auch in der angrenzenden weißen Substanz zu sehen und stellen wahrscheinlich Ansammlungen junger Gliazellen dar. Schließlich findet man in der subependymären Glia auch Blutpigment.

Zum Schlusse muß erwähnt werden, daß man in der Nähe der Impression einen kleinen, circumscripten, ganz oberflächlich gelegenen Erweichungsbezirk in der Rinde findet.

Der auf die Hirnrinde durch das Celloidinstück ausgeübte Druck bewirkte an der Stelle des stärksten Druckes eine Erweichung der Hirnrinde mit kompletter Zerstörung aller nervösen Elemente. An deren Stelle tritt eine Narbe, welche erstlich von dem Bindegewebe der Pia, zweitens von gliösem Gewebe geliefert wird. An der Bildung der Glianarbe beteiligt sich wohl die an dieser Stelle präexistierende Glia, sowie die Glia in der nächsten Umgebung des Erweichungsherdes, sicherlich erfolgt aber, wenn die Erweichung nur genügend tief geht, auch eine Wucherung der subependymären Glia und zwar vorwiegend an der Stelle des Ventrikels, welche dem drückenden Fremdkörper zugewendet ist und es kommt nun zur Einwanderung von Gliazellen vom Ventrikel her in die erweichte Stelle. Ob diese Wucherung der subependymären Glia auf die kurze Bestrahlung zurückzuführen ist, muß dahingestellt bleiben, obwohl diese Annahme nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Dort, wo der Druck weniger intensiv war, wurde das Rindengewebe nur komprimiert und das nervöse Gewebe verfiel nur zum Teil der Degeneration.



Versuch 4: Kaninchen IV. 55 Tage alt. Am 16. III., 20. III., 23. III. und 29. III. Bestrahlungen wie bei Kaninchen III. Am 3. IV. wird dem Tiere ein Celloidinstück in die rechte Großhirnhemisphäre eingeführt. 6. IV.: Das Tier hat einen leichten epileptiformen Anfall gehabt, in dem es die Extremitäten krampfhaft von sich streckte. Dabei kein Schreien, keine Bewegungen der Kiefer (nicht selbst beobachtet). 23. IV.: Keine Anfälle mehr. Keine Wachstumsstörungen. Neuerliche Bestrahlung des Tieres, wobei es aber diesmal die linke Kopfseite der Lampe zukehrt, die in der ersten Bestrahlungsserie der Lampe abgewendet war. 24. IV.: Einführen eines Celloidinstückes in die linke Großhirnhemisphäre. 27. IV., 3. V., 6. V., 10. V. Bestrahlungen. 18. V.: Das Tier wird getötet. Die beiden eingeführten Celloidinstücke sind so fest mit dem Knochen verwachsen, daß eine vollkommene Ablösung des Knochens nicht gelingt.

Dieser Versuch schildert zunächst das Verhalten des in die linke Hemisphäre eingeführten Celloidinstückes.

Mikroskopische Untersuchungen (Abb. 4).

Das Celloidinstück reicht schief von vorne oben nach hinten unten und komprimiert mit seiner unteren Spitze den oberen Teil des Seitenventrikels. Diese Kompression des Seitenventrikels mußte für die Zirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit deshalb besonders ins Gewicht fallen, weil sich nach der Einführung des Celloidinstückes in die rechte Hemisphäre in der linken Hemisphäre ein kompensatorischer Hydrocephalus internus entwickelt hatte.

Das Celloidinstück ist in seinen hinteren, unteren Anteilen allseits von Hirngewebe umgeben, welches außer vereinzelten frei und in Gliazellen liegenden Anhäufungen von Blutpigment keine wesentlichen Veränderungen zeigt. Der Fremdkörper ist von einer allerdings ganz schmalen Bindegewebshülle eingekapselt, die freilich nicht den ganzen Fremdkörper einhüllt und insbesondere an der unteren Spitze des Celloidinstückes nie zu finden ist.

Ganz anders werden die Verhältnisse, wenn das Celloidinstück am Frontalschnitte in größerem Ausmaße getroffen ist und der Fremdkörper die freie Oberfläche des Gehirnes überragt. Man sieht zunächst auch hier um das Celloidinstück herum eine wesentlich dickere Bindegewebskapsel als früher, die von dem pialen Bindegewebe ausgeht und auch jetzt nur die Seitenflächen des Fremdkörpers, nicht aber seine unteren Partien einhüllt. An diese Bindegewebsschicht schließt sich nun nach außen eine ziemlich breite Gliaschicht an, die aus gewucherten, zum Teil mit Blutpigment beladenen „Bereitschaftszellen" besteht. In dieser Zone findet sich an einer Stelle ein versprengtes, nekrotisches Knochenstück, in dessen Umgebung es zur Bildung von Riesenzellen gekommen ist. Aber auch diese Wucherungszone der Glia umfaßt nicht den ganzen Kontur des Fremdkörpers, sondern ist nur an dessen Seitenfläche deutlich, während in der Umgebung der unteren Partie des Celloidinstückes nur komprimiertes, aber sonst unverändertes Nervengewebe zu finden ist. Die beschriebene Gliawucherung geht mit ziemlich scharfer Grenze in das umgebende Nervengewebe über, das außer prall gefüllten Capillaren und einzelnen Pigmentanhäufungen nichts Pathologisches aufweist.

Sehr interessant ist der Inhalt der Poren im Celloidinstücke. Man findet nämlich in manchen Poren selbst jetzt noch wohl erhaltene polynucleäre und mononucleäre Leukocyten. Im unteren Teile des Fremdkörpers findet sich nun eine Pore, welche seine ganze Breite durchsetzt. Man kann nun hier in außerordentlich deutlicher Weise verfolgen, wie sowohl Bindegewebe als auch Glia in diese Pore hineinwächst (Abb. 4) und so eine Kontinuität zwischen den beiden Wundrändern des Gehirnes herstellt. Das Bindegewebe besteht aus jungen,



spindeligen Fibroblasten mit den langen, bipolaren Fortsätzen oder aus Zellen, die rund sind, einen chromatinreichen Kern und ein breites eosinrot gefärbtes Protoplasma besitzen, wenn die Fibroblasten quer getroffen wurden. Die Glia zeigt wieder in ihren zelligen Bestandteilen den Typus der „Bereitschaftszellen“, in geringerer Anzahl finden sich auch protoplasmatische Gliazellen, die manchmal mit Blutpigment beladen sind. Es ist oft nicht leicht, solche Zellen von typischen Körnchenzellen, die sich ebenfalls in den Poren finden, abzugrenzen. Den auffallendsten Bestandteil der Poren bilden aber protoplasmatische Bildungen, wie sie auch

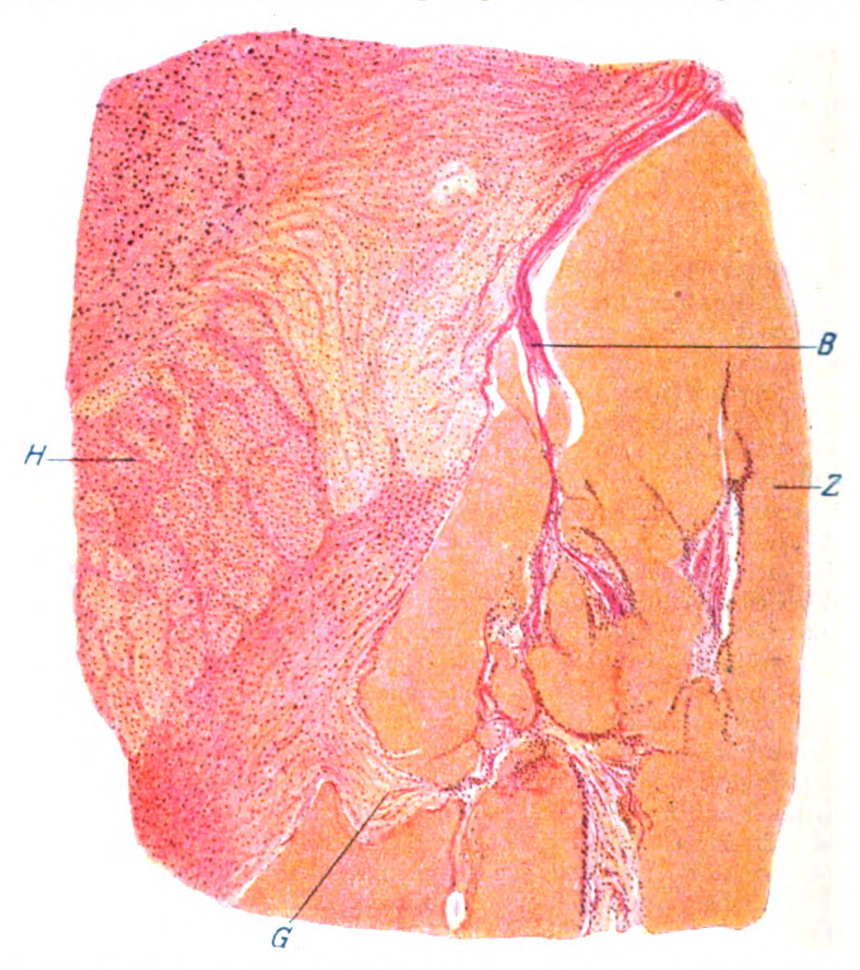


Abb. 4. Kaninchen IV. *Z* = Zelloidinstück. *B* = Bindegewebe. *G* = Glia. *H* = Hirngewebe. (Färbung nach v. Gieson.)

Borst gefunden hat. Es handelt sich da um große Protoplasmamassen, welche in der Regel einem Rande der Pore anhaften, und die in ihrem Inneren eine große Anzahl von bläschenförmigen Kernen unregelmäßig verstreut enthalten. Hin und wieder sieht man solch eine Anhäufung von Kernen in einer diffusen, gelben Masse (van Giesonschnitte!) liegen, ohne daß man sagen könnte, ob diese gelbe homogene Masse Protoplasma oder Celloidin darstellt.

Borst leitet diese eigentümlichen Bildungen vom Bindegewebe ab. Demgegenüber muß betont werden, daß in den Präparaten dieses Versuches diese unregelmäßig konturierten Protoplasmamassen am van Giesonschnitte deutlich gelb

und nicht rot gefärbt waren, weshalb es fraglich erscheinen muß, ob diese Bildungen wirklich dem Bindegewebe oder ob sie nicht eher der Glia angehören, in welch letzterem Falle man es mit ähnlichen Bildungen zu tun hätte, wie sie Nissl, Alzheimer u. a. als „Gliarasen" beschrieben haben.

Schließlich finden sich noch in den Poren, allerdings nicht in großer Menge, zerfallene Kerne. Im übrigen zeigte das Gehirn nichts auffallendes. Bemerkt sei nur noch, daß sich auch außerhalb des Fremdkörpers stellenweise Wucherungen der subependymären Glia nachweisen ließen.

Wie schon erwähnt, fehlt zu diesem Versuche das Kontrolltier, bei dem die Einführung des Fremdkörpers mißlungen ist (Versuch III). Es muß daher hier zur Kontrolle die Beschreibung dienen, welche Borst von seinem 3 Wochen alten Versuche gibt. Zufällig finden sich bei Borst gerade von diesem Stadium zwei Beschreibungen, wodurch diese Darlegungen um so mehr zur Kontrolle dienen können. Und da zeigt es sich nun, daß zwischen den Bildern, welche die beiden Versuche von Borst lieferten und den im Versuch IV geschilderten, mikroskopischen Verhältnissen nur insofern ein Unterschied besteht, als bei Borst sich in den Poren des Celloidinstückes keine polynucleären Leukocyten fanden, die im Versuch IV deutlich nachzuweisen waren. In den übrigen Befunden, insbesondere in denen, welche die Glia betreffen, stimmen die drei Versuche im wesentlichen überein.

Versuch 5: Kaninchen V. Versuchsdauer 45 Tage. In diesem Versuche werden die Verhältnisse in der rechten Hemisphäre geschildert. Der nähere Verlauf dieses Experimentes ist unter Versuch 3 geschildert.

Mikroskopische Untersuchung (Abb. 3).

Das Celloidinstück ist überall von einer schmalen Schicht fibrillären Bindegewebes umgeben, das deutlich von der Pia ausgeht. Die Pia-Arachnoidea selbst ist in der Umgebung des Fremdkörpers aufgelockert, ihre Zellen sind vermehrt.

Das Hirngewebe in der Umgebung des Celloidinstückes zeigt zum Teil die schon beschriebenen Erscheinungen der Kompression, zum großen Teil ist es aber unverändert. Nur selten sieht man eine pyknotische Ganglienzelle. An einer Stelle jedoch, und zwar dort, wo das Celloidinstück dem Seitenventrikel am nächsten ist, trifft man auf eine Vermehrung der Glia (Abb. 3). Es handelt sich hier durchaus um Zellen vom Typus der „Bereitschaftszellen", protoplasmatische Gliazellen sind nirgends zu sehen. An dieser Stelle findet man auch spärliches Pigment.

Das Ventrikelependym zeigt keine Besonderheiten. Deutlich ist auch hier wieder die Vermehrung der subependymären Glia an der dem Celloidinstücke zugekehrten Seite des Ventrikels.

In den Poren des Fremdkörpers ist junges Bindegewebe eingewuchert, das neugebildete Gefäße enthält. Körnchenzellen sind sowohl in den Poren als auch in der Bindegewebskapsel zu finden, jedoch selten, hingegen sieht man keine polynucleären Leukocyten. Anhäufungen freier Kerne, die bläschenförmig sind und einen mäßig reichlichen Chromatingehalt besitzen, also durchaus nicht das Bild nekrotischer Kerne darbieten, sind auch hier zu sehen, ebenso die großen, protoplasmatischen Bildungen, wie sie schon früher beschrieben wurden.



Versuch 6: Kaninchen IV. Versuchsdauer 45 Tage. In diesem Versuche werden die Verhältnisse in der rechten Hemisphäre geschildert. Der nähere Verlauf dieses Experimentes ist unter Versuch 4 beschrieben.

Mikroskopische Untersuchung (Abb. 3).

Das Celloidinstück reicht bis nahe an den Ventrikel heran und komprimiert diesen. An einer Stelle ist die Kompression eine so starke, daß der im Ventrikel befindliche Plexus chorioideus zu einem Knäuel komprimiert ist. Der Ventrikel der Gegenseite ist in spinalen Ebenen kompensatorisch erweitert, um in oralen Ebenen durch den dort eingeführten Fremdkörper wieder komprimiert zu werden.

Die Poren des eingeführten Celloidinstückes sind allenthalben von jungem, gefäßhaltigem Bindegewebe ausgefüllt. Zwischen den Bindegewebsfasern finden sich noch rote und weiße Blutkörperchen (Polyblasten und pseudoeosinophile Leukocyten). Die weißen Blutkörperchen sind häufig an den Rändern der Pore perlschnurartig angeordnet, so daß bei oberflächlicher Betrachtung der Rand der Pore wie von einem Epithel besetzt erscheint. Auch mit Pigment beladene Körnchenzellen sind hin und wieder in den Poren zu finden. Schließlich sieht man auch die schon beschriebenen großen, protoplasmatischen Gebilde.

Das ganze Celloidinstück ist von einer ziemlich breiten Bindegewebsschicht eingekapselt, in die vereinzelte, nekrotische Knochensplitterchen eingesprengt sind. An diese Bindegewebskapsel schließt sich zum weitaus größten Teile normales Hirngewebe an, das nur stellenweise in der unmittelbar an die Bindegewebsschicht angrenzenden Zone dicht nebeneinander stehende Gliazellen als Folge einer Kompression zeigt. Nur an einer Stelle und zwar im Bereiche der weißen Substanz ist es in dem angrenzenden Hirngewebe zur Erweichung gekommen. Aber auch hier sind die Gliazellen („Bereitschaftszellen", keine protoplasmatische Glia) wohl erhalten, nur finden sich zwischen den Gliafasern größere und kleinere Lücken. Vielleicht sind an dieser Stelle die Gliazellen auch vermehrt. Darauf deutet eine Stelle in diesem Gebiete hin, die aus dicht gedrängten Gliazellen besteht und die an allen Schnitten wiederkehrt. Die Gliakerne sind an dieser Stelle kleiner als sonst und mit Hämalaun viel intensiver gefärbt, so daß sie schon bei schwacher Vergrößerung auffallen. Es ist wahrscheinlich, daß es sich hier um eine Stelle handelt, in der es zur Wucherung von Gliazellen gekommen ist, zumal man ganz ähnliche, aber kleinere Herde auch unmittelbar unter dem sonst unveränderten Ventrikelependym findet (Abb. 3). Gefäße finden sich im Bereiche dieser Wucherungsherde oder in ihrer nächsten Umgebung nirgends.

In dem an das Celloidinstück angrenzenden Hirngewebe finden sich vereinzelte, capillare Blutungen älteren Datums (Pigment). Im übrigen Gehirne fällt nur die seröse Durchtränkung der weichen Hirnhäute auf sowie ihr relativer Reichtum an Lymphocyten. Polynucleäre Leukocyten fehlen hier.

Versuch 7: Hund 1. Junges Tier. Nicht bestrahlt. Getötet am 20. VI. 1920.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Regenerationsvorgänge wurden 3 Wochen nach der Einpflanzung des Celloidinstückes in die Hemisphäre untersucht und unterschieden sich nicht wesentlich von den Verhältnissen, wie sie beim Kaninchen gefunden wurden. Der Fremdkörper ist also wieder von einer Bindegwebsschicht eingekapselt, zwischen der und dem Hirngewebe sich an einzelnen Stellen freies Blut und Körnchenzellen finden. In den Poren des Celloidinstückes sieht man freies Blut, reichlich Körnchenzellen und hin und wieder auch die großen, protoplasmatischen Gebilde, wie sie oben schon geschildert wurden. Manche Poren sind von jungem,



gefäßhaltigem Bindegewebe ausgefüllt. Polynucleäre Leukocyten sind nicht zu sehen.

Das benachbarte Hirngewebe zeigt an einzelnen Stellen die Erscheinungen der Kompression, sonst aber keine weiteren Veränderungen. Nur an der Spitze des Celloidinstückes, also dort, wo der stärkste Druck auf das Hirngewebe ausgeübt worden war, ist es zu einer kleinen Blutung in das Gliagewebe gekommen und an dieser Stelle trifft man zwischen den Gliazellen auch Körnchenzellen an.

Im übrigen Rindengewebe fallen nur stark gefüllte Capillaren auf.

Die Hirnhäute sind in der Umgebung des Celloidinstückes deutlich verdickt.

Versuch 8: Hund II. Junges Tier. Bestrahlungen am 18. V., 31. VI. und 18. VI. in derselben Weise, wie es oben geschildert wurde. Die linke Seite des Tieres war der Lampe zugekehrt. Am 29. V. Einpflanzung eines Celloidinstückes in die linke Großhirnhemisphäre. Am 19. VI. nachmittags stellten sich epileptiforme Anfälle meist tonischer Natur ein, die bis Mittag des 20. VI. anhielten. Am Nachmittag dieses Tages starb das Tier. Der Hund war im Wachstum bedeutend zurückgeblieben.

Das dem Schädel entnommene Gehirn zeigte ein hochgradiges Ödem, sowie einen deutlichen Hydrocephalus internus, wie das schon in der ersten Mitteilung geschildert wurde. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes als solchen ergab Anhäufungen von Rundzellen um einzelne intergyrale Gefäße, sonst dieselben Befunde, wie sie schon in der ersten Mitteilung beschrieben wurden. Das Celloidinstück hatte nur eine flache Mulde in der Hirnrinde erzeugt, daher also keine Veranlassung zu Regenerationsvorgängen gegeben.

Zusammenfassung.

Aus den geschilderten Versuchen lassen sich zunächst zwei Tatsachen ableiten:

1. Bei den Regenerationsvorgängen im Gehirn spielen bei Tieren, denen hohe Röntgendosen appliziert wurden, die polynucleären Leukocyten eine größere Rolle als bei gesunden Tieren.

2. Auf die Regenerationsvorgänge der Glia und des Bindegewebes üben auch hohe Röntgendosen keinen mikroskopisch nachweisbaren Einfluß aus.

Was den ersten Punkt betrifft, so wurde schon in der ersten Mitteilung auf die Vermehrung der Leukocyten in und um die Hirngefäße nach Röntgenbestrahlung hingewiesen und zur Erklärung dieser Erscheinung die Zersetzung des gerade im Gehirn reichlichen Lecithins herangezogen. Das ähnliche Verhalten der Leukocyten in den oben geschilderten Versuchen muß auf die gleiche Ursache zurückgeführt werden, solange keine andere Erklärungsart möglich ist. Jedenfalls ist aber zu bemerken, daß die Leukocyten bei bestrahlten Tieren sich gerade entgegengesetzt verhalten wie die Leukocyten bei alkoholisierten Kaninchen, was aus den mitgeteilten Untersuchungen von Morgenthaler hervorgeht.

Von gewisser Bedeutung ist nun der zweite Punkt. Zieht man zunächst nur die Glia in Erwägung, so muß in erster Linie ein die



Versuchstechnik betreffender Einwand widerlegt werden. Es wäre nämlich möglich, daß die proliferierende Glia deshalb nicht auf die hohen Röntgendosen reagierte, weil sämtliche beobachtete Regenerationserscheinungen sich vor Ablauf der Latenzzeit abspielten. In der ersten Mitteilung wurden als Latenzzeit für Katzen und Hunde 10 bis 14 Tage gefunden. Nimmt man nun eine gleiche Latenzzeit für das Kaninchen an, so ergeben sich in den obigen Versuchen folgende Zeitintervalle: Das Kaninchen III ging 15 Tage nach der ersten Bestrahlung zugrunde. Man wird hier mit der Annahme nicht fehlgehen, daß in diesem Falle die Röntgenwirkung in Erscheinung treten mußte, worauf auch der Umstand hinweist, daß dieses Tier unter epileptiformen Krämpfen zugrunde ging, die nach den Erfahrungen anderer Autoren nicht auf die Einführung des Fremdkörpers zurückzuführen sind. Das Kaninchen IV wurde gar 63 Tage nach der ersten Bestrahlung getötet, hier mußte eine Röntgenwirkung zweifellos zutage treten. Überdies traten auch hier epileptiforme Anfälle auf. Dieser Versuch verdient aber auch deshalb ein besonderes Interesse, weil hier bei der zweiten Operation auf der linken Seite in einem sicher bereits unter Röntgenwirkung stehendem Gebiete operiert wurde, da von der ersten Bestrahlung bis zur zweiten Operation 39 Tage vergangen waren. Ebenso sicher mußten die Röntgenstrahlen bei dem Hunde I gewirkt haben, bei dem das Zeitintervall zwischen erster Bestrahlung und Tod 33 Tage betrug.

Wenn also der Einwand, daß die fehlende Gliareaktion nach Röntgenbestrahlung einem Fehler in der Versuchstechnik zuzuschreiben ist, in berechtigter Weise zurückgewiesen werden kann, so bleiben zunächst zur Erklärung dieser auffallenden Tatsache nur zwei Möglichkeiten übrig: entweder wirken die Röntgenstrahlen weder auf die ruhende noch auf die proliferierende Glia oder der Reiz, welcher die Glia zur Proliferation anregt, ist stärker als der entgegengesetzte Einfluß einer großen Röntgendosis.

Die erste Annahme läßt sich durch nichts beweisen. Es läßt sich nicht einmal behaupten, daß die ruhende Gliazelle sich vollkommen röntgenrefraktär verhalte, es ist vielmehr nur die Feststellung möglich, daß die heutige mikroskopische Technik diesen Einfluß nicht nachweisen kann. Hingegen steht die erste Annahme in striktem Gegensatz zu den Untersuchungen an anderen tierischen Geweben. Von Perthes, Schaper, Lewy, Werner, Thies u. a. ist ja der geradezu spezifische Einfluß der Röntgenstrahlen auf die in Teilung begriffene Zelle nachgewiesen worden. Bergonié und Tribondeau stellten sogar die Regel auf, daß die Zellen um so empfindlicher gegen Röntgenstrahlen sind, je größer ihre reproduzierende Tätigkeit und je weniger ihre Morphologie und Funktion definiert ist. Holzknecht faßt die Röntgenwirkung als Hemmung aller progressiven Vorgänge an normalen



und pathologischen Zellen zusammen, wobei diese Hemmung relativ umso intensiver ist, je intensiver die betreffende, progressive Zellveränderung, je rascher das Stoffwechseltempo der getroffenen Zelle abläuft. „Dabei scheint es gleichgültig zu sein, ob das rasche Lebenstempo der Zelle ihre Fortpflanzung durch Teilung (Proliferation, Gewebserneuerung) oder eine andere Funktion der Zelle betrifft, z. B. die äußere oder innere Sekretion." Aus diesen Angaben erhellt, daß es zunächst durchaus nicht gerechtfertigt wäre, für die Gliazellen ein anderes Verhalten zu behaupten, als man es sonst bei den Zellen der tierischen Gewebe findet. Aber diese Behauptung bedarf einer Einschränkung.

Denn wenn auch heute die Beeinflussung der Teilungsvorgänge in der Zelle durch die Röntgenstrahlen nicht mehr bestritten werden kann, so gilt diese Tatsache doch in erster Linie für embryonale und pathologische Zellen, wie das die Versuche von Pertes, Schaper, Lewy an embryonalen Zellen, die Untersuchungen von Exner, Apolant, Scholz, v. Wassermann an Carcinomzellen dargetan haben. v. Wassermann hat sogar sehr exakt nachweisen können, daß die Wirkung der radioaktiven Strahlen nicht darin bestehe, daß sie die Carcinomzellen abtöten, sondern daß nur derjenige Teil der Zelle getroffen werde, der die Teilung der Zelle besorgt, der „Genozeptor", wie ihn v. Wassermann nennt. Aber was für die Carcinomzelle gilt, muß noch durchaus nicht für die normale Epithelzelle Geltung besitzen, und insofern bedarf die oben mitgeteilte Definition von Holzknecht sicherlich einer Einschränkung.

Nun fand Werner bei der histologischen Untersuchung von Radiumwunden, daß die Zellenvermehrung nur in der unmittelbarsten Nachbarschaft der Wunde gehemmt war, während in der nächsten Umgebung typische Mitosen nachweisbar waren, „zeitweise recht reichlich". Die bekannte schlechte Überhäutung solcher Wunden führt Werner darauf zurück, daß die neugebildeten Zellen durch irgend welche von dem Nekroseherde ausgehende Einflüsse wieder zerstört werden. Es werden also neue Zellen gebildet, sie können sich aber auf dem Wundboden nicht ansiedeln. Weiter untersuchte Werner die Einwirkung der Radiumstrahlen auf Wunden der Kaninchenhaut, indem er entweder die gesetzte Wunde bestrahlte oder eine Wunde auf vorher bestrahlter Haut anlegte. Er kommt auf Grund dieser Versuche zu folgendem Schlusse: „Man kann sagen, daß die Radiumstrahlen besonders leicht imstande sind, die Teilung der Zellen zu verhindern oder wo sie schon im Gange sind, das Leben der Zelle selbst zu vernichten. Sie wirken offenbar mächtig auf einen Faktor des Zellebens, der für die Vermehrung von größter Wichtigkeit ist und während derselben noch an Bedeutung für die gesamte Existenz der Zelle gewinnt. Diese



Folgerung ist nicht recht verständlich, denn es ist nicht einzusehen, weshalb das eine Mal die Radiumstrahlen die mitotische Vermehrung der Epithelzellen verhinderten, während sie das andere Mal dieselbe nicht beeinflußten. Wie man also sieht, ist das diesbezügliche Verhalten der reifen Epithelzelle noch nicht ganz klar. Das eine muß aber jedenfalls betont werden: Erfahrungen, die man an embryonalen oder pathologischen Zellen ektodermaler Herkunft gewonnen hat, lassen sich nicht ohne exakte Beweisführung auf reife Epithelzellen übertragen und umgekehrt. Das gilt in ganz gleicher Weise auch für die Gliazellen.

Es wurde oben der Nachweis erbracht, daß die reparatorisch wuchernde Glia durch die Röntgenstrahlen keine mikroskopisch nachweisbare Veränderung erfährt. Demgegenüber liegen gerade aus der jüngsten Zeit Berichte vor, wonach die radioaktiven Strahlen einen günstigen d. h. hemmenden Einfluß auf blastomatöse Gliawucherungen ausüben sollen (Sänger, Nordentoft, Fischer, Axenfeld, Küpferle und Wiedersheim, Uthoff, Dimmer und Holzknecht). Alle diese Mitteilungen wirken aber nicht recht überzeugend, selbst der von Uthoff auch histologisch untersuchte Fall von Retinagliom nicht, da man nie mit Sicherheit sagen kann, ob die regressiven Veränderungen in der Geschwulst auf Strahlenwirkung oder auf spontanen Zerfall zurückzuführen sind. Es wäre nun freilich verfehlt, das Verhalten der Glia in den mitgeteilten Versuchen auf die Gliomzellen oder auf die Gliazellen bei diffusen Gliomatosen des menschlichen Gehirnes zu übertragen, obwohl es Autoren gibt, welche die Bildung der Gliome von reifen Gliazellen ausgehen lassen (Merzbacher u. a.), eines muß aber als Tatsache festgehalten werden, daß die reifen Gliazellen des Tiergehirnes gegenüber Röntgenstrahlen außerordentlich wenig empfindlich sind und daß sie, wenn sie durch einen Reiz zu reparatorischer Wucherung angeregt wurden, auch bei intensiver Einwirkung des Röntgenlichtes diesem Reize folgen.

Das gleiche Verhalten zeigen die Bindegewebszellen der Pia, was mit den Versuchsergebnissen Werners übereinstimmt, der ebenfalls eine geringere Empfindlichkeit des Bindegewebes der Haut gegenüber Radiumstrahlen nachweisen konnte.

Literaturverzeichnis.

Apolant, Über die Rückbildung des Mäusecarcinoms unter dem Einflusse der Radiumstrahlen. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 31. — Axenfeld, Doppelseitiges Glioma retinae und intraokulare Strahlentherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**. 1914. — Axenfeld, Kuepferle und Wiedersheim, Glioma retinae und intraokulare Strahlentherapie. 2. Mitteilung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **54**. 1915. — Borst, M., Zieglers Beiträge z. allg. Pathok u. pathol. Anat. **36**. 1904. — Brunner, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf das



Gehirn. I. Arch. f. klin. Chir. **114**, Heft 2. 1920. — Dimmer und Holzknecht, Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 50. — Exner, Über die Art der Rückbildung von Carcinommetastasen unter der Einwirkung der Radiumstrahlen. Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 7. — Holzknecht, Radiotherapie 1910. — Levy, O., Mikroskopische Untersuchungen zu Experimenten über den Einfluß des Radiums auf embryonale und regenerative Entwicklung. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org. 1906. — Morgenthaler, Heilungsvorgänge in der Großhirnrinde des normalen und alkoholisierten Kaninchens nach Einführung eines Fremdkörpers. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **8**. 1912. — Nordentoft, Über Röntgenbehandlung von Gehirntumoren. Strahlentherapie **9**. 1919. — Perthes, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf epitheliale Gewebe, insbesondere auf das Carcinom. Arch. f. klin. Chir. **71**. 1903. — Pollak, Studien zur Pathologie der Neuroglia. I. Arbeiten aus dem neurolog. Inst. Wien **22**. 1919. — Saenger, Über die Röntgenbehandlung von Gehirn- und Rückenmarksgeschwülsten. Neurol. Centralbl. 1917. — Saltykow, Versuche über Gehirnreplantation zugleich ein Beitrag zur Kenntnis reaktiver Vorgänge an den zelligen Gehirnelementen. Arch. f. Psych. **40**. 1905. — Schaper, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Radiumstrahlen und der Radiumemanation auf embryonale und regenerative Entwicklungsvorgänge. Anatomischer Anzeiger **28**. — Schiemann, Über Regeneration im Gehirn. Inaug.-Diss. Breslau 1908. — Uthoff, Beitrag zur Bestrahlungstherapie bei doppelseitigem Glioma retinae mit anatomischer Untersuchung des einen bestrahlten Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**. 1919. — v. Wassermann, Analyse der Wirkung radioaktiver Substanzen auf Mäusekrebs. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 11. — Werner, Vergleichende Studien zur Frage der biologischen und therapeutischen Wirkung der Radiumstrahlen. Bruns Beiträge **52**.



Zur Biologie des menschlichen großen Netzes.

Vorgetragen auf der 45. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, April 1921.

Von
Privatdozent Dr. **E. Seifert**, Würzburg.

(Eingegangen am 1. Mai 1921.)

In der Frage nach der Funktion des großen Netzes ist trotz vieler Versuche und bedeutsamer Einzelergebnisse eine völlige Klärung noch nicht erreicht. Den größten Teil der Literatur — vor allem der ausländischen — machen Arbeiten aus, die auf teleologischer Grundlage mit veralteten, groben Methoden aufgebaut nur Unzulängliches leisten. Erst im letzten Jahrzehnt begann man sich von überkommenen Theorien freizumachen und darüber zu verständigen, daß das Wesen der Netzfunktion viel komplizierter sein müsse, als bisher angenommen.

Tierexperimente, unter denen diejenigen mit Einbringen fremder Stoffe (ausscheidbare Flüssigkeiten, feinverteiltes festes Material, Bakterien) in die Bauchhöhle an erster Stelle stehen, konnten nur ein Beitrag zu dem Gesamtproblem bleiben. Ihre Beweiskraft ist auch angesichts der mannigfachen anatomischen Verschiedenheiten von Mensch und Tier nicht allzugroß. Am Menschen sind makroskopisch autoptische Operations- und Sektionsbefunde zweifellos von großem Wert, doch für die Frage nach der Gesamtheit der Leistungsfähigkeiten des Omentum majus nicht genügend. Nicht viel weiter hat die übliche mikroskopische Untersuchung (Schnittpräparate) eindeutiger und schwerer Veränderungen am Netz gebracht.

Ohne Zweifel ist das Netz, an dem wir sehr häufig und frühzeitig bei entzündlichen und neoplastischen Erkrankungen im Bauchraum auffällige Veränderungen finden, ein wichtiges Organ, dessen Funktion auch in gesunden Tagen geheimnisvoll oder gar fraglich zu sein scheint. Mit Weidenreichs Begriff eines in die Fläche entfalteten lymphoiden Organs kann das Netzproblem keinesfalls als erledigt gelten. Eine Reihe von normal anatomischen Befunden, entwicklungsgeschichtlichen Überlegungen und vor allem pathologischen Zuständen bleibt im Widerspruch mit einer derartigen, auf den ersten Blick allerdings sehr einleuchtenden Theorie.

Wie vielerorts, so ist es auch bei der Forschung nach dem Wesen der Netzfunktion unerläßlich, mit der histologischen Untersuchung des normalen Organs zu beginnen. Freilich finden sich hier und da in der neuen Literatur bereits Ansätze, doch habe ich geglaubt, mit der



systematischen Untersuchung gerade des menschlichen Netzes von der Fötalzeit bis zum Greisenalter, also auf einem in solchem Maße noch nicht beschrittenem Wege und mit einer speziellen Untersuchungsmethode, einen aussichtsvolleren Anfang zur Gewinnung einer vertieften Kenntnis von Bau, Physiologie und Pathologie des menschlichen Netzes machen zu können.

Einige Worte zur Methodik selbst, der ein altbewährtes Verfahren zugrunde liegt: das bei der Laparotomie sofort nach der Eröffnung der Peritonealhöhle schonend entnommene Stück einer dünnen, durchsichtigen Netzpartie wird lebensfrisch aufgespannt und fixiert, dann gefärbt und konserviert. Trennt man die beiden Netzlamellen — was mit wenig Ausnahmen bei Gesunden bis ins hohe Alter in ausreichendem Maße möglich ist — so hat man ein mikroskopisches Präparat vor sich, welches jedes Schnittpräparat an Feinheit und Klarheit überbietet.

Verweilen wir fürs erste bei der normalen Histologie des menschlichen Omentum majus, das sich in bemerkenswerten Punkten von den meisten tierischen unterscheidet, allerdings mit jenen auch wieder manche wesentliche Eigentümlichkeit gemein hat, so ergibt sich in ganz kurzen Sätzen folgendes: Mit zunehmendem Alter verändert sich das Netz vom Fötus bis zum Greis in mehrfacher Beziehung, so daß in der Regel jedem Lebensalter — sofern nicht schwerere pathologische Veränderungen bestehen oder bestanden haben — ein typischer Netzcharakter im mikroskopischen Bild zukommt.

Das Netz, vor der Geburt im allgemeinen eine von regelmäßig angeordneten Gefäßen durchzogene Membran, wird bei oder nach der Geburt mit einzelnen kleinen Lücken durchbrochen angetroffen; es wird in demselben Maße, als die Lücken sich vermehren und vergrößern und dem Organ die Bezeichnung des „Netzes" verschaffen, in den restlichen membranösen Stellen sowohl wie in den entstandenen Netzbalfen und längs den größeren Gefäßen von ständig sich vermehrenden Bindegewebsfibrillen durchzogen, Daß diese mit der Lückenbildung einhergehende Bindegewebsvermehrung („bindegewebige Rarefikation" der Literatur) im höheren Alter mehr oder weniger überschüssig wird und hin und wieder auch unter normalen Verhältnissen zu vielen zarten, strangförmigen Verwachsungen beider Netzlamellen führen kann, sei hier beiläufig erwähnt. Die Lückenbildung, erst kürzlich in der chirurgischen Literatur überhaupt bestritten, ist unter Umständen auch mit bloßem Auge sichtbar.

Was am Netz bei Autopsien als Erstes in die Augen fällt, ist sein Fettansatz in Form von kleinsten Läppchen bis zu dicken Fettklumpen und -anhängen, alle aber in der Nähe von Gefäßen. Dieser Zustand zeigt sich indes nicht zu jeder Zeit des Lebens. Die Untersuchung des fötalen oder neugeborenen Netzes im Flächenbild klärt darüber auf,

daß die zarten milchweißen Flecken an Gefäßen und auch an scheinbar gefäßlosen durchsichtigen Netzstellen keine Fettzellen enthalten, sondern Zellhaufen innerhalb der Netzmembran darstellen mit verhältnismäßig großen verästelten, stärker färbbaren Zellen als Bestandteil. Ohne auf den feineren Bau dieser gerade noch mit unbewaffnetem Auge erkennbaren Flecken näher einzugehen, möchte ich wenigstens dies hervorheben, daß wir es mit den von Ranvier beim Kaninchen erstmals beschriebenen und seitdem als Tâches laiteuses, d. h. Milchflecken bezeichneten Zellansammlungen zu tun haben, deren Elemente in der Literatur als Klasmatocyten (Ranvier), rhagiocrine Zellen (Renaut), Pyrrholzellen (Goldmann), Histiocyten (Aschoff), Adventitialzellen (Marchand), Wanderzellen (Maximow) bekannt sind. Kurz vor oder kurz nach der Geburt treten — wenigstens in der Regel — innerhalb der, wie ich sie beim Menschen nennen möchte, primären Milchflecken einzelne Fettzellen auf, die sich zunehmend vermehren. Später kann sich wechselnd rasch — völlig meist bis zum Ablauf des 1.—2. Lebensjahres — eine durchgängige Verwandlung aller Milchflecken in die typischen Fettknoten, die wir beim Kinde, Erwachsenen und Greise regelmäßig sehen, vollziehen. In welcher Richtung sich diese Fettknoten des extrauterinen Lebens während seiner verschiedenen Perioden unserem Auge im Mikroskop verschieden darstellen, soll an anderem Ort geschildert und hier übergangen werden, wenn auch die praktische Bedeutung solcher Kenntnis nicht gering ist.

Eine besondere Beachtung und Beschreibung erfordert die Blutversorgung sowohl der primären Milchflecken des Fœtus wie der Fettknoten der Kindes und des Erwachsenen: die Milchflecken sitzen in früheren Stadien an den pinselförmig sich ausbreitenden und in Capillaren fast unmittelbar übergehenden Gefäßverzweigungen der kleineren Arterien und Venen. Zur Zeit ihrer Umwandlung in die Fettknoten und noch Jahre danach findet man meistens diese längs der großen Gefäßstämme liegenden Gebilde versorgt von je einem rechtwinklig von der größeren Arterie und Vene sich abzweigenden Ast und durchzogen von einem dichten Knäuel zahlreicher, wenig verästelter Capillarschlingen. Das gleiche gilt — allerdings unter Berücksichtigung einiger Altersveränderungen bez. der Lage, Form und Anordnung der Fettknoten — für die späteren Lebensalter.

Schwindet das Fett der Fettknoten — was bei allgemeinem Fettschwund des Organismus gewöhnlich, aber auch ohne einen solchen möglich ist — so bleibt das Capillarschlingennetz, an guten und nicht ausgebluteten Netzpräparaten außerordentlich klar erkennbar, zurück. Doch selten ganz leer. Vielmehr haben sich innerhalb dieses Gefäßschwammes an Stelle der dichtgedrängten Fettzellen mehr oder weniger zahlreiche Zellen gebildet, die bei genauer Betrachtung, dem Kundigen

eigentlich schon beim ersten Blick, sich als typische Wanderzellen (wie ich sie mit dem durch Maximow eingebürgerten deutschen Namen bezeichnen möchte) darstellen und im Grunde nichts anderes als die oben bei den primären Milchflecken erwähnten Zellen sind. Bei dichterer Füllung des Capillarschwammes mit solchen Zellen gewinnt auch der unbefangene Beschauer den fraglosen Eindruck eines wirklichen, eines funktionierenden Organes. Vor allem auch dann, wenn das Netz neben einzelnen noch unverändert dicken Fettknoten eine größere Zahl derartiger Wanderzellbildungen innerhalb einzelner kleiner abgesprengter Gefäßgebiete aufweist, die vordem offenbar typischen Fettknoten angehört hatten.

Keineswegs wird diese Art der Umwandlung von Fettknoten in — wie ich sie zu nennen vorschlage — sekundäre Milchflecken in allen Fällen und an allen Stellen ein und desselben Netzes eingehalten. Viel öfter hat man Gelegenheit, eine Involution von Fettknoten in sekundäre Milchflecken unmittelbar zu beobachten. Hier handelt es sich dann gewiß nicht um Druckatrophie oder ähnliches des Fettgewebes; sondern scheinbar automatisch, wie von unsichtbarem Bedürfnis reguliert, vermindern sich die Fettzellen in fast dem gleichen Maße, wie die Wanderzellen sich vermehren. An unzähligen Bildern von Netzen Gesunder (oder vorsichtig ausgedrückt: z. Z. nicht nachweisbar Kranker) habe ich diese Vorgänge beobachten können mit einer erstaunlichen, grundsätzlichen Regelmäßigkeit der Erscheinungsformen.

Da taucht nun als erste die Frage nach der Herkunft dieser Wanderzellen auf. Wenn ich auch den lückenlosen Beweis aus meinen eigenen Netzpräparaten noch nicht liefern kann, so spricht doch so vieles, was im einzelenen an diesem Ort anzuführen nicht angeht, dafür, daß die in Rede stehenden Wanderzellbildungen ihren Ursprung in den von Marchand so genannten Adventitialzellelementen haben, die nicht nur den Arterien und Venen adventitiell anlagern, sondern auch — wie gerade an Netzbildern ausnehmend deutlich beobachtet werden kann — sämtliche Capillaren begleiten. Die Vermehrung eben dieser Adventitialzellen an den Capillaren der Fettknoten bzw. ihrer fettzellosen Schwammnetze führt zu den oben beschriebenen sekundären Milchflecken.

Ob freilich ein anderer Entstehungsweg gangbar ist, wage ich heute noch nicht sicher zu entscheiden. Einige Bilder meines Materials lassen die Möglichkeit einer unmittelvaren Umwandlung der Fett- in Wanderzellen — wenigstens unter ganz bestimmten Vorbedingungen — offen. Anatomisch unwahrscheinlich wäre dieser wohl atypische Vorgang sicherlich nicht.

Bei den bisher beschriebenen Beobachtungen drängt sich unwillkürlich der Vergleich einmal auf mit dem roten Mark der Knochen im embryonalen und jugendlichen Zustande und seinem Fettgewebs-



charakter in späteren Jahren, andererseits mit der Umwandlung des Fettmarks in rotes Mark bei plastischen Anämien. Dort allerdings eine in bestimmter Richtung definierbare Reaktion und Funktion, hier, beim Netz, vorderhand noch ein geheimnisvoller Vorgang. Für eine sinngemäße Beteiligung des großen Netzes bei gleichzeitigen pathologischen Blut- oder Knochenmarksveränderungen habe ich indessen bisher keine Anhaltspunkte in meinem vorwiegend chirurgischen Material erhalten können. Doch glaube ich auf dem begonnenen Weg der mikroskopischen Netzuntersuchung einen Fortschritt auch in diesen Fragen erwarten zu dürfen.

Vor allem dann, wenn wir uns einiger Ergebnisse der Cytologie, deren Bedeutung bisher nur schwer zu beurteilen war, vergegenwärtigen. Aus Tierexperimenten und menschlicher Pathologie (Exsudatzellenproblem) geht unbestritten hervor, daß die Wanderzellen, zumeist die dem großen Netz entstammenden, phagocytäre Eigenschaften besitzen und diese Fähigkeit z. B. bei bakterieller Invasion der Peritonealhöhle in besonders hohem Maße betätigen. Anderseits haben bereits vor Goldmann Anatomen und Bakteriologen darauf hingewiesen, daß ein unzweifelhafter, unmittelbarer Zusammenhang bestehen könne zwischen Wanderzellen und Stoffwechsel- bzw. immunisatorischen Vorgängen.

Kehren wir wieder zurück zum menschlichen Netz, so fällt bei der Durchmusterung unserer Netzpräparate auf, daß in den sekundären Milchflecken nicht alle Wanderzellen gleiches Aussehen bieten. Einige besitzen besonders stark färbbare Kerne, großes, ziemlich eosinophiles Protoplasma und sehr lebhafte amoeboide Beweglichkeit — also Zeichen erhöhter Funktion.

Wie sich nun aus vielfachen Beobachtungen am menschlichen Netz ergibt und wie es die Analogie mit Tierversuchen zum mindesten höchst wahrscheinlich macht, wandern die Zellelemente der sekundären Milchflecken, in erster Linie wohl die mit den Merkmalen erhöhter Tätigkeitsbereitschaft, von diesen ihren Entstehungsorten aus und begeben sich in die freie Bauchfellhöhle bzw. durch sie an einen Ort ihrer Innenbekleidung, wo sie angelockt und gebraucht werden. Die Wanderzellen, welche entweder ihre örtliche Tätigkeit beendet haben oder, überschüssig gebildet, tatenlos geblieben sind, setzen sich auf der Netzoberfläche wieder an; entweder einzeln (und vermutlich bloß vorübergehend) oder meistens zu kleinen Häufchen von 5—20 Zellen an Netzbalken, lieber aber— und dann gewöhnlich zu dickeren Klumpen anwachsend — in die Nähe von Gefäßen, Capillaren, Fettknoten, auch hin und wieder an die Oberfläche sekundärer Milchflecken. Diesen Ansammlungen funktioneller Wanderzellen, zumal in kleineren Haufen, ist die Bildung epithelialer Zellverbände eigentümlich. Selbstverständ-



lich fehlt dem Netz im Bereich solcher Auflagerung die Kontinuität der Deckzellenlage. Der Zustand scheint im übrigen ja auch veränderlich zu sein, (z. B. durch erneutes Loslösen der Zellen); bei länger bestehenden Auflagerungen beobachtet man indessen eine an der Basis der Klumpen beginnende Überdeckung durch zusammenhängenden Deckzellenbelag.

Alle diese frei gewesenen und wieder angelagerten Wanderzellen sind gekennzeichnet durch die oben erwähnten Merkmale erhöhter Funktion, wodurch sie sich von einer Minderzahl der frischgebildeten, noch nicht vollständig ausgereiften Elemente gleicher Art in den sekundären Milchflecken (also um Capillarschwammnetz, unter der Deckzellenlage) unterscheiden.

Die im vorstehenden beschriebenen Beobachtungen erlauben noch keinerlei Schluß auf gleichzeitige krankhafte Zustände im Bauchraum oder im Gesamtorganismus; sind vielmehr, soweit wenigstens nach den bisherigen Untersuchungen geschlossen werden darf — auch bei ganz Gesunden anzustellen. Ob sie allerdings unter allen Umständen in die Breitenzone normaler Zustände gerechnet werden dürfen, darüber möchte ich mich heute eines bestimmten Urteiles noch enthalten. Was nun aber beim Menschen an sicher feststellbaren Befunden bei krankhaften Veränderungen im Bauchraum bisher erhoben werden konnte, betrifft drei einzelne Punkte: die akut entzündliche Reizung des Netzes bzw. des Peritoneums überhaupt, die chronische spezifische Entzündung (z. B. Tuberkulose), den malignen Tumor eines Abdominalorgans (z. B. Ca).

Bekannt ist die hohe Empfindlichkeit der Peritonealserosa gegen äußere Reize chemischer, mechanischer und thermischer Natur Sie wird erhärtet durch die Untersuchung des Netzes. Schon wenige Minuten dauernde Eventration des Netzes oder Berührung mit trockenen Kompressen erzeugt eine Auswanderung polymorphkerniger Leukocyten aus den Netzgefäßen und eine Ausschwitzung von Fibrin. Also eine Veränderung, die wir nur dem Grade nach verschieden antreffen als charakteristische Reaktion auf den Reiz einer bakteriellen Infektion.

Im Einklang mit cytologischen und tierexperimentellen Untersuchungen, wie sie in der Literatur mehrfach beschrieben sind, treten erst in einer zweiten Periode der akuten Entzündung, durchschnittlich nicht vor Ablauf der ersten 24 Stunden, neben den emigrierten Leukocyten auch Wanderzellen — stets im Gewebe, wie oben beschrieben, entstanden — auf. Die Hauptrolle bei der Phagocytose der Bakterien ist ihnen zugeteilt und an ihnen auch in deutlicher Weise zu erkennen. Die im weiteren Verlauf vermehrte Fibrinausschwitzung — an der die Beteiligung der Leukocyten als Anfangs-, End-, und Kreuzungspunkte



der Fibrinfäden auffällt — läßt die üblichen Netzverdickungen und -verbackungen sich bilden und vereitelt weitere Anwendung unserer bisher bewährten Methoden des Flächenpräparates. Im Schnittbild ergeben sich dann allerdings die weiterhin zu erwartenden und bekannten Veränderungen des akut entzündeten Organs.

Ohne weiteres verständlich ist es, — wie hier bemerkt zu werden verdient — daß man nach Blutungen in den Peritonealraum oder längere Zeit nach vorangegangenen Laparotomien in freien und angelagerten Wanderzellen Einschlüsse findet, die auf Phagocytose von Pigment oder von kleinsten Resten Nahtmaterials (Katgut, Jod usw.) zu schließen zwingen.

Die Peritonealtuberkulose zeitigt beim Tier, wie ich in einer früheren, Meerschweinchenversuchen gewidmeten, Arbeit dargetan habe, eine enorm gesteigerte Beanspruchung gerade der Wanderzellen, aus welchen sich unmittelbar die Epitheloidzellen des Tuberkels entwickeln. Nach der Tuberkelbacilleninvasion des Bauchfellraumes vermehren sich auch beim Menschen die Wanderzellen des Netzes und durchsetzen anfangs diffus das Netz, wie sie auch vermutlich in diesem Stadium in vermehrter Anzahl im Peritonealexsudat als sog. Monocyten usw. zu finden wären. Einzelne mehr oder weniger dichte, im Beginn stets oberflächlich liegende Wanderzellenanhäufungen leiten die Bildung der Tuberkel ein, welche später — wiederum bloß im Schnittpräparat der verdickten Netzplatte zu untersuchen —in bekannter Weise das ganze Organ durchsetzen.

Bei malignen Tumoren von Bauchorganen verbietet oft trotz der Kleinheit und Verschieblichkeit der Geschwulst, trotz fehlender oder nur geringer nachweisbarer Lymphdrüsenmetastasen eine offenbare Carcinose des Netzes dem vorsichtigen Operateur die Radikaloperation: denn jener gewahrt über das ganze Netz, zumal an seinen dünnen Partien, verdächtige weise Knötchen verbreitet, deren Natur als Tumormetastase ihm außer jedem Zweifel erscheint.

Wie stellen sich nun diese makroskopisch als Carcinose des Netzes erscheinenden Knötchen im mikroskopischen Flächenpräparat dar? Der Untersucher, dem die Kenntnis des normalen Netzbaues geläufig ist, stutzt und entscheidet in gar nicht seltenen Fällen dieser Art sofort mit Sicherheit, daß von Tumormetastasen im vorliegenden Fall gar keine Rede sein kann, daß vielmehr ganz normale Gebilde des Netzes den verhängnisvollen Verzicht auf Radikaloperation herbeigeführt haben. Ich besitze zu dieser Frage eine ganze Reihe von bemerkenswerten Präparaten. In einigen der Fälle bestanden die makroskopisch verdächtigen Gebilde z. B. aus harmlosen Fettknötchen, teilweise mit gewissen typischen Altersveränderungen, in anderen Fällen aus größeren Anlagerungen von Wanderzellen auf Gefäßsträngen oder auch aus kleineren Wanderzellhäufchen an Netzbalken.



Nur bei verschwindend wenigen Netzen Krebskranker (Magen, Darm, Leber) bleibt die Entscheidung: ob carcinomzellen- oder zu epithelartigen Bildungen angeordnete hochfunktionierende Wanderzellen, unsicher. In einer geringen Anzahl von Fällen wirklicher Netzcarcinose ist es überhaupt möglich, Flächenpräparate von den spärlichen noch verbliebenen dünnen Partien des Organs herzustellen. Bei tatsächlich vorliegenden Tumormetastasen bilden sich wohl auch kleine Zellennester (zu 5—10—20 Zellen), angelagert an Netzbalken, aber zugleich ist ein infiltratives Wachstum (Fehlen der Deckzellenlage des Netzbalkens an der Anlagerungsstelle, Einwuchern in die Tiefe usw.) nicht zu verkennen. Solche Fälle sind indes selten.

Es ergibt sich demnach allein aus dem oben über die scheinbare Netzcarcinose Gesagten, wie wichtig die Kenntnis des normalen Netzbaues sein muß, zumal die Untersuchungsmethode die denkbar einfachste ist und ausgezeichnete Bilder zu liefern imstande ist.

Von einem größeren Gesichtspunkte aus gesehen, muß für die biologische Bedeutung des menschlichen (wie auch des tierischen) Netzes als wesentlich angesehen werden das System der Wanderzellen und ihrer Bildungsstätten. Zumal da nach Abschluß der Wachstumsperiode allen übrigen serösen Membranen der menschlichen Peritonealhöhle diese besondere Eigenart des Netzes mangelt.

Gewiß bleibt eine ganze Reihe von das Netz selbst betreffenden Fragen noch zu erforschen übrig: Ist die Bildung der sekundären Milchflecken wirklich eine normale Erscheinung oder schon der Ausdruck einer örtlichen Erkrankung? Oder vielleicht einer konstitutionellen Störung oder einer Allgemeinerkrankung wie Lues, Alkoholismus, exogener bzw. endogener Vergiftung? Oder die Nachwehe überstandener Erkrankung (etwa Typhus)? oder das Zeichen von bloßen Stoffwechselvorgängen normaler Art? Über viele derartige Probleme können freilich die Studien an Netzen Laparotomierter niemals beweiskräftigen Aufschluß geben; die Fortführung der Untersuchung im großen Maßstab an Sektionsmaterial erscheint dringend erwünscht. Für chirurgische Bedürfnisse andererseits, deren Charakter durch die örtliche Begrenzung der Erkrankung (Entzündung, Tumor) bedingt ist, hat die Methode der Flächenuntersuchung des Netzes einen unzweifelhaften Wert. Daß sie imstande sei, auch abgesehen von einigen praktischen Ergebnissen, das bisher mit so geringen Erfolg studierte und so wenig einheitlich scheinende Problem von der gesamten biologischen Funktion das menschlichen Netzes unserem Verständnis zu erschließen, halte ich für möglich.

Herrn Professor Dr. A. v. Eiselsberg zum sechzigsten Geburtstage.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien.
[Vorstand: Prof. A. Eiselsberg].)

Zur Technik der Duodenalresektion bei Ulcus duodeni.

Von
Dr. Edmund Nowak,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 19. Februar 1921.*)

Die ungünstigen Erfolge der ersten wegen Ulcus duodeni ausgeführten Duodenalresektionen, deren Schwierigkeiten und Gefahren sind einer der Hauptgründe, derentwegen sich die radikalste Methode der chirurgischen Behandlung des Zwölffingerdarmgeschwüres im Gegensatz zu den indirekten Methoden der Gastroenterostomie und Pylorusausschaltung bis heute nicht allgemeiner Anerkennung erfreut. Wiederholt wurde sie als Idealmethode bezeichnet (v. Eiselsberg, Melchior, Ritter), die mit einem Schlage das Geschwür mit dessen Gefahren beseitigt und am sichersten die völlige Wiederherstellung des Patienten garantiert (A. Troell).

Znächst wurde die Resektion in der Mehrzahl der Fälle bei kallösen oder penetrierenden Geschwüren infolge Carcinomverdachtes (v. Unge, Zum Busch und andere) oder als Notoperation bei Einreißen des Geschwüres während der Operation (Zum Busch) ausgeführt.

Zu den ersten, die die Duodenalresektion bei Geschwüren planmäßig anwendeten, zählt A. Blad, der seine Erfahrungen über 7 Fälle ausführlich mitteilte und die Resektion für blutende Geschwüre forderte. Seine operativen Erfolge waren nicht ermunternd. Unter diesen 7 Fällen hatte er 4 Todesfälle zu verzeichnen, von denen 3, die an Peritonitis infolge „Ruptur" der Anastomose ad exitum kamen, der Operation selbst zur Last fallen. Dabei mußte er von 4 ins Pankreas penetrierenden Geschwüren 3 zurücklassen, In diesen Fällen wurde also der Endzweck der Operation nicht erreicht. Aus einem der zurückgelassenen Geschwüre erfolgte am 13. Tage p. op. eine Blutung.

Auch die hohe Mortalität der wegen Magengeschwüren ausgeführten Magenresektionen war nicht danach angetan, die viel schwierigere Duodenalresektion zu fördern. Auf Grund einer Sammelstatistik von 500 radikal operierten Fällen (Resektionen und Excisionen) fand Payr

eine Mortalität von 10%, sie wurde aber von ihm selbst als vielleicht zu niedrig angesehen. Petrèn gibt unter seinen Resektionsfällen im Jahre 1911 die Mortalität mit 14%, Küttner 1914 nach einer Sammelstatistik gar mit 20% an. Noch 1918 berechnet v. Haberer die Gesamtmortalität bei Magensgeschwür auf 13%, bei Ulcus duodeni seines Materiales auf 8%, eine Ziffer, die sich allerdings infolge der neu hinzugekommenen Fälle der letzten Zeit (59 Resektionen mit einem Todesfall) wesentlich hat herabsetzen lassen, sodaß sie nach seiner letzten Publikation nicht ganz 5% beträgt. Auch noch vor kurzem erschienene Arbeiten weisen höhere Mortalitätsziffern auf. W. Reinhard gibt auf 31 Resektionen wegen Magen-Duodenalgeschwüren 25 Heilungen und 6 Todesfälle an, sämtliche an Peritonitis, dabei zweimal Pankreas-Fettgewebsnekrose.

Im Gegensatz dazu standen die Erfolge der Gastroenteroanastomose, wenngleich ihre Fernwirkung nicht ganz befriedigte. Deshalb wurde die Resektion des Magengeschwüres wieder verlassen und auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1913 stand Ritter mit seiner Forderung der Resektion gar des Duodenums bei Geschwüren desselben völlig allein. Die technischen Schwierigkeiten der eingreifenden Operation, die Behandlung des Pankreas bei Penetration des Geschwüres, die hohe Gefahr bei Verwachsungen mit dem Ductus choledochus und pancreaticus, die Furcht vor der Nekrose des Duodenalstumpfes — alles Umstände, die sich in der erschreckend hohen Mortalität kundgaben — mußten immer wieder zur Vorsicht und Zurückhaltung mahnen. Die erfahrensten Operateure wie Bier, Küttner und viele andere wandten sich völlig von der Resektion ab und sprachen ihr nur eine Berechtigung bei Verdacht auf Carcinom zu. Die Frage der exakten und sicheren Versorgung des Duodenalstumpfes war der hauptsächlichste Grund. Unter den Todesfällen Küttners spielte die gefürchtete Insuffizienz des Duodenalstumpfes eine Rolle, Bier fürchtete nicht die Schwierigkeiten der Operation, aber den Duodenalstumpf. Auch in der letzten aus seiner Klinik erschienenen Arbeit wird die Resektion von Horwitz zwar als Idealmethode bezeichnet, die aber nur unter sehr günstigen Voraussetzungen in Frage kommen und berechtigt sein wird, wenn bei kallöser Geschwürsbildung Verdacht auf Carcinom nahe liegt. Reinhard hält die radikale Entfernung des Duodenalgeschwüres bei Penetration ins Pankreas schon aus anatomischen Gründen für fast immer unmöglich, Döderlein resezierte von den Geschwüren des Duodenums nur die wenigsten, die nahe am Pylorus saßen, und auch diese schon mit erheblichen Schwierigkeiten. v. Haberer betont häufig in seinen Operationsgeschichten die großen Schwierigkeiten, die die Versorgung des Duodenalstumpfes bereiten kann. Clairmont zieht plastische Verwendungen der verfügbaren Duodenalwand und benachbarte Gewebe ausgiebig zur Stumpfversorgung heran.



Immer waren es die durch die topographischen Beziehungen des Duodenums zu lebenswichtigen Organen gegebenen, durch entzündliche Veränderungen ins Ungemessene gesteigerten Gefahren, die die Duodenalresektion im Verhältnis zu der Gefahr des Grundleidens zu gewagt erscheinen ließen. Die technischen Schwierigkeiten der Operation lagen darin, daß es keine Methode der Duodenalresektion gab, die als Richtlinie für alle Fälle hätte gelten können. So erklärt v. Haberer in seiner 1916 erschienenen Arbeit, er sei in Verlegenheit, wenn er angeben sollte, nach welcher Methode er bei seinen Resektionen vorgegangen sei; je nach den vorliegenden Lokalbefunden müsse individualisierend vorgegangen werden.

Als erster stellte Clairmont die Resektion des Duodenums auf anatomische Basis. Er wies den Weg, auf dem Verletzungen der wichtigen Ausführungsgänge mit Sicherheit vermieden werden können. Als wichtigstes Ergebnis seiner Arbeit erscheint mir aber die Isolierung der hinteren und unteren Duodenalwand durch die systematische und sorgfältige Präparation und Unterbindung der vom Pankreas eingetretenen Gefäße.

Sowohl Clairmont als auch v. Haberer äußerten sich noch sehr zurückhaltend in der Indikation zur Resektion: Strengtse Berücksichtigung des Allgemeinzustandes des Kranken, einwandfreies Abkommen von den Gebilden des Ligamentum hepatoduodenale, Schonung der Hinterwand des Duodenums. Clairmont betrachtete seine Arbeit nicht als Empfehlung der Resektion, neben der die indirekten Methoden bestehen bleiben.

Mit zunehmender Erfahrung fand die Duodenalresektion bei einzelnen Chirurgen Anerkennung und kam bei ihren Fällen auch immer häufiger zur Anwendung. In jüngster Zeit haben sich Jenkel und am entschiedensten Heymann für sie ausgesprochen: „In Wirklichkeit hat sich auch beim Ulcus duodeni herausgestellt, daß die unmittelbaren Gefahren für die Kranken bei jeder Operationsmethode gleich sind, während eine wirkliche Heilung und damit die Beseitigung späterer Gefahren nur nach Anwendung radikaler Eingriffe zu erwarten ist.“ In ähnlichem Sinne äußert sich v. Haberer. Auf Grund der Erfahrungen der Leipziger Klinik mit der Gastroenteroanastomose und Pylorusausschaltung bei Ulcus duodeni spricht sich Hohlbaum für die radikale Methode nach Versagen jeder internen Therapie aus.

Ohne auf das Für und Wider der Resektion des Duodenalgeschwüres einzugehen — der Standpunkt der Klinik ist wiederholt von berufener Seite festgelegt worden — will ich nun über die Erfahrungen berichten, die ich an der Klinik meines Chefs, Herrn Prof. v. Eiselsberg, im Laufe der letzten Zeit an 47 Fällen von Duodenalresektion wegen Geschwüren des Zwölffingerdarms sammeln konnte.



Ich muß gleich vorweg nehmen, daß dafür die Richtschnur die Angaben Clairmonts waren.

Bevor ich auf die Einzelheiten der Technik der Duodenalresektion eingehe, möge eine kurze Übersicht über die Fälle hier Platz finden.

In 24 Fällen fand sich Penetration des Geschwüres ins Pankreas, 3 mal darunter gleichzeitig auch ins kleine Netz. Bei einem weiteren Patienten fand sich eine breite Penetration ins Pankreas, Leber und Gallenblase, bei einem anderen eine solche in die Wand der Gallenblase, die als Plombe die Perforation eines Geschwüres der Vorderwand in die freie Bauchhöhle verhütet hatte. 15 mal waren 2 Geschwüre vorhanden, meist in der Vorder- und Hinterwand des Duodenums einander gegenüberliegend (kissing ulcers Moynihans), 4 mal nebeneinander in der Hinterwand, 2 mal 3 Geschwüre, somit Multiplizität in 36% der Fälle.

Diese Prozentzahl stimmt mit der von Petrivalsky auf Grund von 71 Sektionen von Ulcus duodeni angegebenen nahezu überein. Es kann kein Zweifel bestehen, daß von den Operateuren, die die indirekten Methoden bevorzugen, multiple Geschwüre häufig übersehen wurden. Die Zahlen Moynihans (10 bis höchstens 20%) und Mayos (weniger als 5%) sind, wie auch Melchior vermutet, entschieden zu niedrig gegriffen. Es ist mehrmals vorgekommen, daß das Vorhandensein eines 2. Geschwüres erst am aufgeschnittenen Präparate entdeckt wurde.

Bei den solitären Geschwüren — 30 Fälle — findet sich als Sitz des Geschwüres die Vorder- und Hinterwand nahezu gleich beteiligt im Verhältnis von 14: 16. Entgegen den bisherigen Anschauungen der Chirurgen, aber übereinstimmend mit den Befunden der pathologischen Anatomen zeigt sich eher ein leichtes Überwiegen der Hinterwand. Die Erklärung dafür liegt darin, daß infolge der Resektion nicht leicht ein Geschwür der Hinterwand, auch wenn es vorher nicht tastbar war, übersehen werden kann. Diese Befunde stimmen vollkommen mit denen Grubers überein, der unter 80 Fällen von Geschwüren der Pars horiz. sup. 14 mal die vordere und 18 mal die hintere Wand beteiligt fand, während bei Lokalisation in der Pars desendens die Vorderwand nur 3 mal ein Geschwür aufwies.

Bei keinem meiner Fälle lag das Geschwür an der Papille oder infrapapillär, stets im oberen horizontalen Duodenalschenkel bis zur oberen Flexur, nur einmal in der Plica longitudinalis. Je weiter vom Pylorus entfernt, desto eher sitzt es in der Hinterwand; auch darin bestätigen sich die Angaben Grubers.

Eine genaue Bestimmung der Entfernung des Geschwürs vom Pylorus läßt sich, bevor alle Adhäsionen durchtrennt sind und das Duopenum vom Pankreas abgelöst ist, infolge der oft ganz außerordentlichen Verziehungen und Abknickungen des Duodenalrohres nicht vornehmen. Gerade bei den schwersten Fällen sind die dem Geschwüre



benachbarten Darmwandabschnitte und der Pylorus so aneinander herangezogen, verlötet, geschrumpft und gekürzt, daß divertikelartige Abschnürungen entstehen. Die Lösung der Adhäsionen entfaltet die Duodenalwand in der Regel in überraschender Weise, wie Clairmont hervorhebt, aber die dem Geschwüre nächsten Wandabschnitte bleiben doch geschrumpft und man ist erstaunt, daß am Resektionspräparate, die dem Geschwüre gegenüberliegende Wand bedeutend, manchmal mehr als um das doppelte, länger ist, obwohl überall in gleicher Höhe abgetragen wurde. Durch diese Verziehungen und Schrumpfungsvorgänge wird sogar manchmal die obere Flexur beinahe zum Verstreichen gebracht. Eine genaue Orientierung kann somit ganz unmöglich sein. Auch die Papille ist nicht in allen Fällen tastbar, die Einmündung des Ductus Santorini nicht konstant, somit auch hieraus kein sicherer Anhaltspunkt zu gewinnen. Soviel aber läßt sich sagen, daß das Geschwür immer näher am Pylorus liegt, als es zunächst den Anschein hat.

Das gleichzeitige Bestehen eines Magengeschwüres in 3 Fällen (= 6,6%) stimmt ungefähr mit der letzten Statistik Moynihans vom Jahre 1911, der es in 5% feststellte, überein (zit. nach Melchior). Nur einmal fand sich ein reitendes Geschwür (ulcère à cheval, Collin), eine einzige ungeheure Geschwürsbildung, die die Hinterwand der Pars pylorica, des Pylorus und des Duodenums in der Ausdehnung von 10: 3—4 cm einnahm und in gleicher Ausdehnung ins Pankreas, Leber, und Gallenblase penetrierte. Wie dieses Geschwür zustande gekommen ist, ob durch Vereinigung eines Magen- und Duodenalgeschwüres oder durch Übergreifen von der einen oder anderen Seite, ließ sich nicht feststellen.

Gleichzeitig bestehende Erkrankung der Gallenblase, die zu ihrer Entfernung Anlaß gab, wiesen 2 der Pat. auf.

Entzündliche Veränderungen des Peritoneums der weiteren Umgebung, wie sie Rössle als Quellaffektionen in seiner Theorie über die Ätiologie des Ulcus in Anspruch nimmt, wurden nur in einem Fall angetroffen, in 2 weiteren waren sie einmal sicher, einmal mit größter Wahrscheinlichkeit durch eine vorhergegangene Geschwürsperforation bedingt. Die ausgedehnten Verwachsungen und Verklebungen zwischen Magen, Duodenum, Leber, Gallenblase, Lig. gastrocolicum und Colon transversum fanden stets ihre Erklärung in den entzündlichen Vorgängen, die das Geschwür selbst veranlaßte.

Die Größe der in den gewonnenen Präparaten aufgefundenen Geschwüre — verstanden ist darunter immer der Schleimhautdefekt, der „Geschwürskrater" (Codman) — schwankte zwischen Hanfkorn- und Kronenstückgröße. Linsen bis Hellerstückgröße bildet die Regel.

Der Geschwürsrand ist in der Regel derb, induriert, in einem Falle war der derbe Rand 1 cm dick.

Duodenalstenosen finden sich in den Operationsgeschichten 10 mal verzeichnet, darunter 3 schwere Fälle mit nahezu vollständiger Passagestörung. Einmal war das Duodenum an der stenosierten Stelle kaum bleistiftdick. Gleichzeitig bestanden Abknickungen des Duodenums mit mehr oder weniger ausgesprochener Taschenbildung. In keinem Falle war das Geschwür ausgeheilt, selbst in dem ebenerwähnten war es vorhanden, ob ungeheilt weiterbestehend oder in der Narbe neu aufgetreten, ließ sich nicht entscheiden. Da aber mit dem Geschwür auch in diesen Fällen die Gefahren — Blutung und Perforation — weiterbestehen und, wie Perry und Shaw (zit. nach Melchior) mitgeteilt haben, diese Komplikationen zum Tode führen können, dürfte sich auch in diesen Fällen die Resektion empfehlen, umso eher, als immer mehr die Ansicht zur Geltung gelangt, daß es sich in der Regel bei der „Pylorusstenose" um eine Duodenalstenose mit noch bestehendem kallösen oder penetrierenden Duodenalgeschwür handelt (Holzknecht, Freud, Clairmont, Schütz).

In 12 Fällen bestand ein „Ulcustumor" von Pflaumen- bis Ganseigröße, hervorgerufen durch Verwachsungen, Verlötungen, entzündliche Infiltration und Schwielenbildung zwischen Duodenum und den ihm benachbarten Organen, insbesondere Pankreas und Ligamenten.

Die Erkennung des Vorhandenseins eines Geschwüres stößt nur selten auf Schwierigkeiten; wichtig ist das genaue Absuchen der Hinterwand durch Einstülpen der Vorderwand. In allen Fällen ließ sich ein Geschwür nachweisen, aber mehrmals wurde, wie bereits oben erwähnt, das Bestehen eines 2. Geschwürs übersehen.

Besondere Einzelheiten, die die operierten Fälle außerdem noch aufwiesen, sollen, da sie von Einfluß auf die Technik der Resektion sind, im Folgenden angeführt werden. Diese Übersicht sollte zeigen, daß keineswegs ausgesuchte Fälle der Resektion unterzogen wurden.

Ich verfüge über eine ununterbrochene Reihe von 44[1]) Duodenalresektionen wegen Geschwüren — bisher, wie bei der Durchsicht der Literatur ersehen werden konnte, die größte. Zwischen den ersten 3 Fällen wurden noch mehrere Pylorusausschaltungen nach v. Eiselsberg ausgeführt, insbesondere bei perforierten Geschwüren. In allen Fällen konnten die Geschwüre entfernt werden und niemals gab es Schwierigkeiten mit der Versorgung des Duodenalstumpfes oder bei der Anastomosierung desselben mit dem Magen nach der Methode Billroth I, die 34 mal ausgeführt wurde, während die Methode Billroth II in der Modifikation der Anastomosierung des gesamten Magenquerschnittes mit der obersten Jejunumschlinge nur 13 mal in Anwendung kam. Nur im Beginne, als wir von Billroth II zu B. I übergingen — es geschah dies auf die Empfehlung dieser Methode durch

[1]) Jetzt 60 Fälle.



v. Haberer auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1920 — mußte in 3 Fällen, da der Duodenalstumpf zur Anastomose nach B. I, wie in den Operationsgeschichten vermerkt ist, „zu kurz" war, nach B. II anastomosiert werden, es blieb aber immerhin noch Darmwand genug, um mühelos, ohne Zuhilfenahme benachbarter Gewebe in 3 Schichten den Stumpf verschließen und versenken zu können.

Unter „Heilung" verstehen sich lediglich operative Heilungen, da die Beobachtungszeit (der 1. Fall wurde am 23. XII. 1919, der 47. am 20. VIII. 1920 operiert) viel zu kurz ist, um daraus Schlüsse auf Dauerheilung ziehen zu können.

Unter diesem Gesichtspunkt finden sich auf 47 Fälle 45 operative Heilungen, einen Fall mit Durchtrennung des Ductus choledochus, bei dem später eine Cholecystenteroanastomose nötig wurde, und einen Todesfall an Blutung aus einer Netzvene und beginnender Peritonitis bei einem infolge des Geschwürs stark abgemagerten Kranken. Dieser Todesfall fällt der Technik des Operateurs zur Last. Es war anscheinend eine Ligatur im kleinen Netz abgegangen, da bei der Sektion das blutende Gefäß aufgefunden werden konnte. Die bei der Autopsie vorgefundene Blutmenge betrug ca. $^1/_2$ l, gleichzeitig fand sich eine circumscripte fibrinöse Peritonitis der Oberbauchgegend. Die Blutung dürfte, dem klinischen Verlaufe nach zu schließen, nicht gleich im Anschluß an die Operation stattgefunden haben, da der Verfall des Patienten erst am 6. Tage p. op. eintrat, sondern durch die gleichzeitig vorhandene leichte (fibrinöse) Peritonitis verursacht worden sein.

Seither ist es Regel, Netzabbindungen entweder mit doppelter Ligatur zu versehen oder bei einfacher Ligatur im Stumpf sichtbare Gefäße eigens zu fassen und nochmals isoliert zu unterbinden.

Was die Schmerzverhütung anlangt, wurde 2 mal in Splanchnicusanästhesie nach Kappis, 7 mal in Narkose und 35 mal in Lokalanästhesie nach der von Finsterer geübten Methode operiert. Durch die Injektion ins kleine Netz und in die Wurzel des Mesocolon transversum ist zwar die Schmerzempfindung aufgehoben, aber in manchen Fällen klagen die Patienten doch über ein äußerst lästiges Druckgefühl auch dann, wenn keinerlei Zug oder Druck ausgeübt wird, und über Brechreiz; es kommt nicht selten zum Erbrechen selbst. Verhältnismäßig häufig zeigt stärkere Blässe und Schwitzen leichte Vergiftungserscheinungen an, die allerdings ausnahmslos bald wieder schwinden. Psychische Ablenkung des Patienten ist von größter Wichtigkeit; Patienten, die eben noch laut beteuerten, unter keinen Umständen mehr die Schmerzen ertragen zu können, unterhalten sich angeregt, wenn man das Gespräch z. B. auf ihre Kinder, ihren Beruf usw. lenkt. Übereinstimmend geben die Patienten an, daß die Beschwerden, die sie empfinden, geringer



seien als die, die ihnen das Geschwür selbst bereite. Werden die Beschwerden für den Patienten zu arg, so darf ihm die Wohltat des Chloräthyl- oder Ätherrausches und der oberflächlichen Äthernarkose nicht vorenthalten werden. Der Ätherverbrauch ist dann doch wesentlich herabgesetzt. Durch die Lokalanästhesie sind durchaus nicht die postnarkotischen Störungen beseitigt, wir sahen relativ häufig danach Erbrechen, lang andauernden Singultus, leichte Vergiftungserscheinungen, auch Pneumonien, die sich in ihrem Verlaufe kaum von denen nach Inhalationsnarkosen unterschieden. Auffallend gut haben alle stark abgemagerten und ausgebluteten Patienten die Lokalanästhesie ertragen, vermutlich aus psychischen Gründen, da sie die Operation als Befreiung von ihren Leiden nicht fürchteten. Zur Lokalanästhesie darf niemand gezwungen werden. Solche Patienten müssen dann doch noch narkotisiert werden. Nur Kranken mit schweren bronchitischen Erscheinungen, hochgradiger Abmagerung und Anämie soll zur Lokalanästhesie geraten werden, während allen anderen die Wahl der Art der Schmerzverhütung freigestellt werden muß. Wer über eine gute, rasche und sichere Operationstechnik verfügt, wird auch bei Anwendung der Narkose wenig postnarkotische Störungen sehen.

Der mediane Laparotomieschnitt zwischen Processus xiphoideus und Nabel bietet in der Regel genügend Zugang. Leidet die Übersicht über Duodenum und Ligamentum hepatoduodenale infolge breiter Verwachsungen, besonders bei schmalem und tiefem Brustkorb, wird sofort etwa 3 cm über dem Nabel ein Querschnitt durch den rechten geraden Bauchmuskel geführt, wodurch auch für die schwersten Fälle mehr Raum und Bequemlichkeit geschaffen wird als durch die bloße Erweiterung des Medianschnittes.

Wie eingangs erwähnt, waren es in erster Linie die Schwierigkeiten des exakten und sicheren Verschlusses des Duodenalstumpfes, die die meisten Chirurgen von der Duodenalresektion bei Geschwür abbrachten. Übereinstimmend gilt bis heute der Anfangsteil des Duodenums, wo die meisten Geschwüre sitzen, als mangelhaft ernährt. „Wie leicht die Blutversorgung des Duodenums zu stören ist, demonstriert am augenscheinlichsten der „anaemic spot“ Mayos, jener weiße Fleck an der Vorderseite des Duodenums, der beim Ziehen am Magen infolge der Gefäßkompression sich einstellt“ (Hohlbaum). Wilkie fand an Injektionspräparaten, daß der oberste Duodenalabschnitt sich bei Injektion der Art. mesenterica sup. und auch der Art. gastroduodenalis nicht injizieren ließ und eine eigene, mit den Gefäßen des unteren Abschnittes (Art. pancreaticoduodenalis sup. und inf.) nicht kommunizierende Gefäßversorgung, die Art. supraduodenalis aus der Art. gastroduodenalis oder hepatica oder auch deren Ästen, besitzt, und schließt daraus auf eine schlechtere Gefäßversorgung des oberen Duodenal-



abschnittes im Vergleich zu den weiter abwärts gelegenen. Er bringt damit auch die Entstehung des Duodenalgeschwüres in Zusammenhang. Brun kam zu ähnlichen Ergebnissen, nannte die Art. supraduodenalis Rami duodenales superiores, die am häufigsten aus der Art. hepatica,

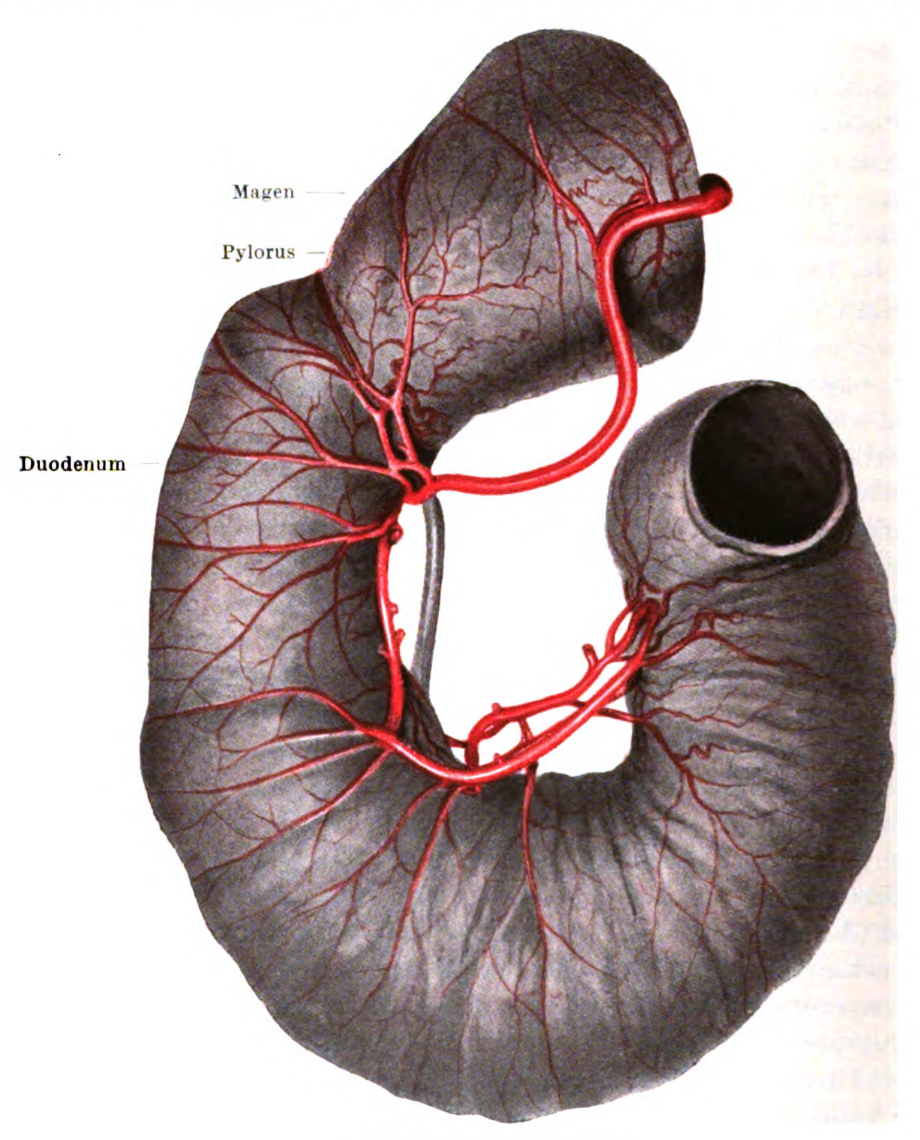


Abb. 1. Ansicht von vorn.

aber auch aus der Art. gastrica dextra entspringen. Auch er nennt die Gefäßversorgung des oberen Duodenalschenkels ausnehmend bescheiden und findet darin mit eine der Ursachen der Insuffizienz des Duodenalstumpfes nach Magenresektion. Küttner betonte, daß neben der schwierigen Stumpfversorgung nach den Untersuchungen von Makkas und Weil die Ernährungsstörung des Duodenalstumpfes bei allzuweiter



Ablösung die Ursache der Insuffizienz sei, der ein beträchtlicher Teil seiner Resezierten erlag.

Clairmont, v. Haberer, Heymann und ich haben bei den Fällen von Duodenalresektion, wie ausdrücklich betont werden soll, die gefürchtete Insuffizienz nicht gesehen. Bei der Duodenalresektion

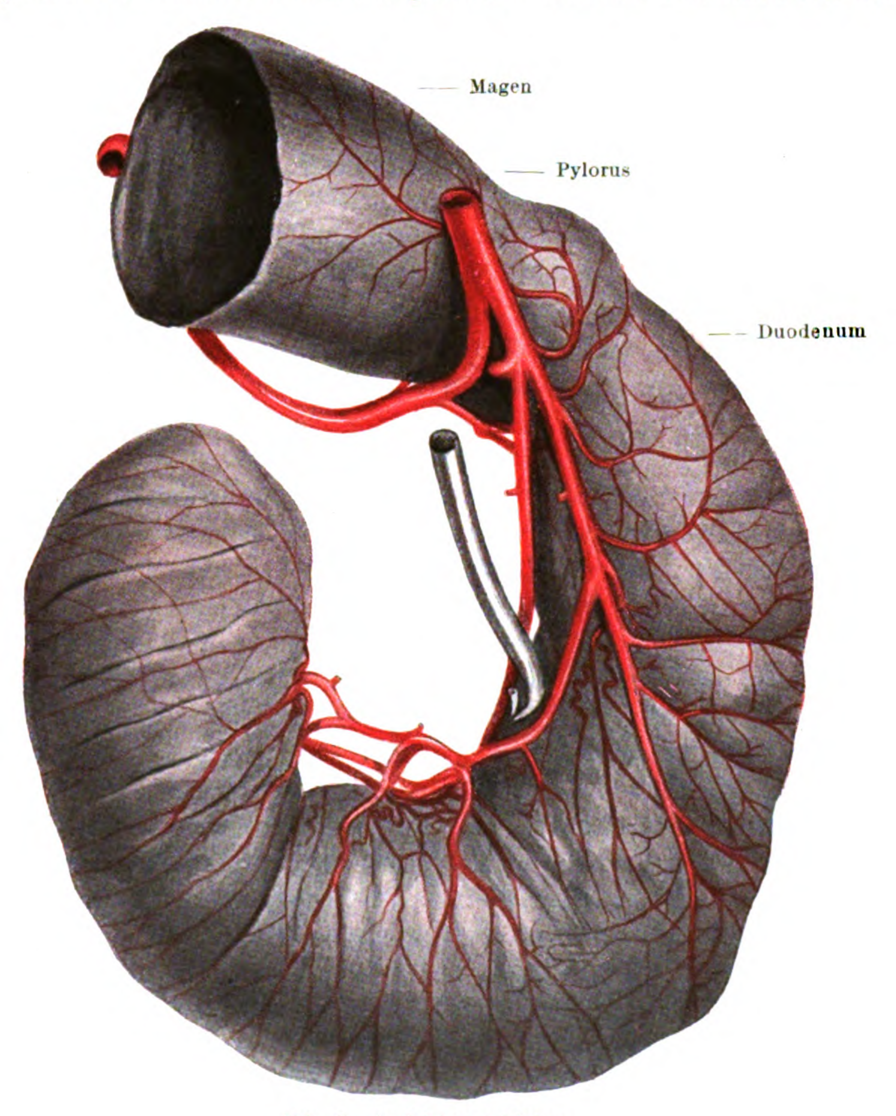


Abb. 2. Ansicht von hinten.

wäre die Erklärung leicht darin zu finden, daß der erkrankte, schlecht ernährte obere Duodenalschenkel meist ganz entfernt wurde und so der Verschluß oder die Naht in gesundes und gut ernährtes Gewebe verlegt werden konnte. Gewiß ist dies aber nicht bei den Magenresektionen geschehen, wobei das Duodenum in verschiedener, meist geringer Entfernung vom Pylorus — also sicher in dem schlechter vas-



cularisierten Anteile — durchtrennt wurde. Zudem wurde auch in einigen Fällen der Anfangsteil des Duodenums auf eine kurze Strecke vom Pankreas isoliert, um möglichst bequem die Anastomose nach der Methode Billroth I herstellen zu können.

Es ist mir gerade an ausgebluteten Geschwürskranken aufgefallen, daß wenigstens für die Venen der Vorderfläche des oberen Duodenalabschnittes die Ansicht von Wilkie und Brun über die selbständige Gefäßversorgung nicht zutrifft. Ich fand hier ein Netz reichlicher und breiter Anastomosen der Venen nach allen Richtungen, auf dem blassen Grund der Darmwand sich besonders gut und scharf abhebend.

Am Darm der Leiche zeigte sich bei Ablösung der Muskelschicht von der Schleimhaut an der Hinterwand des Duodenums auch am Anfangsteil derselben ein reiches Netz fein injizierter Blutgefäße mit zahlreichen Anastomosen in der Submucosa. Diese Befunde gaben Anlaß zu Injektionsversuchen, die Herr Dr. Wirtinger, Assistent der I. anatomischen Lehrkanzel in Wien und dzt. Operateur der Klinik, über meine Bitte vornahm und für deren Ausführung ich ihm zu Dank verpflichtet bin.

Die Injektionen wurden von der Art. gastroduodenalis und pancreaticoduodenalis aus vorgenommen. An den Injektionspräparaten, deren eines im Bilde (Abb. 1 und 2) eingefügt ist, zeigte sich, daß rings um die Duodenalwand vom Bulbus duodeni angefangen ein reichliches Anastomosennetz zwischen den gröberen und feineren Arterienästen vorhanden ist so zwar, daß einzelne der Gefäße drei- und vierfach miteinander in Verbindung treten. Ihr Verlauf entspricht dem oben besprochenen Verlaufe und den Anastomosen der Venen. Diese Injektionspräparate bestätigen die bereits vorher gemachten Beobachtungen.

Über allen diesen Versuchen steht mit der Beweiskraft eines Experimentes die Tatsache, daß niemals eine partielle Nekrose der Duodenalwand eintrat, weder bei Durchtrennung nahe am Pylorus oder entfernt davon, noch bei weiter Ablösung des Duodenums vom Pankreas mit Unterbindung der Gefäße auf 3 und 4 cm. Nach Abnahme der Klemme (bei Billroth I an der Basis des Stumpfes angelegt), gleichgiltig wie lange dieselbe lag — sie blieb manchmal bis 20 Minuten und darüber liegen — rötete sich der Duodenalstumpf und es blutete aus den Gefäßen der Submucosa reichlich arteriell trotz der Durchtrennung der Schleimhaut mit dem Thermokauter und trotz Schleimhautnaht, sodaß wiederholt eigens noch Ligaturen angelegt werden mußten. Auch aus den Stichkanälen der Seromuscularisnähte trat nicht selten arterielles Blut aus.

Daß die Ernährung auch des weitabgelösten Duodenalstumpfes ausreichend und sogar gut sein muß, beweist der Umstand, daß die Anastomose niemals undicht wurde, obwohl sie unter 34 Fällen von

Resektion nach Billroth I infolge ausgedehnter gleichzeitiger Magenresektion — $^2/_3$ — $^4/_5$ des Magens — fast immer unter Spannung in 2 Nahtreihen (1. Schleimhaut, 2. Seromuscularis) angelegt wurde. Oft mußte der Assistent die ganze Kraft einer Hand anwenden, um die Klemmen in genügender Entfernung zu halten. Hier wäre genügend Grund zur Zirkulations- und Ernährungsstörung (Anaemic spot) gewesen. Die Gefäßanastomosen genügen auch den höchsten funktionellen Ansprüchen.

Gleichzeitig läßt sich auf Grund dieser Erfahrungen die Ansicht W. Reinhards, daß die Möglichkeit der Anastomose nach Billroth I von einem nicht zu großen Resektionsdefekt abhängig sei, nicht bestätigen und sie stimmen vollständig mit denen v. Haberers und Heymanns überein, daß die Vereinigung des Duodenalstumpfes mit dem resezierten Magen fast ausnahmslos möglich ist.

Somit darf wohl die Ansicht von der weniger guten Ernährung des oberen Duodenalabschnittes bestritten werden. Die Insuffizienz des Duodenalstumpfes, werde er nun nach Billroth II versenkt oder nach Billroth I anastomosiert, kann bei richtiger Technik nicht eintreten. Der anemic spot Mayos dürfte wohl am besten seine Erklärung darin finden, daß bei Zug die Gefäße — es handelt sich nicht nur um Venen, sondern auch um feinste Arterien — zwischen Pankreas und hinterer Duodenalwand abgeknickt werden.

Die Furcht vor der mangelhaften Blutversorgung des ersten Duodenalabschnittes darf heute nicht mehr von der Duodenalresektion abhalten. Der Grund der Insuffizienz ist nicht an den Gefäßen, sondern in der Technik gelegen.

Schonende Behandlung der Duodenalwand, Verwendung gesunder und somit nachgiebiger Darmwand, die durch exakte Präparation gewonnen wird, sind unbedingt erforderlich. Schwielen eignen sich nicht zum Verschluß, da sie schlecht ernährt und starr sind. Ist der Stumpf zu kurz und Pankreas zur Deckung nötig, dann kann schon oberflächliches Anstechen desselben verderblich sein.

Wenn man sich an die von Clairmont angegebene Technik hält, ist die Resektion des Geschwüres und die Mobilisierung der hinteren Duodenalwand immer so weit möglich, daß ein exakter Verschluß des Duodenalstumpfes oder eine einwandfreie Anastomose ohne Mühe bewerkstelligt werden kann. Die Präparation ist zeitraubend, besonders bei Schwielenbildung und Penetration ins Pankreas. Daß dieser Zeitverlust durch die auf diese Weise ermöglichte exakte Versorgung reichlich wettgemacht wird, wäre aber besonders hervorzuheben.

Die Technik der Freilegung des Duodenums durch Spaltung der dem Duodenum aufgelagerten Adhäsionen und des Peritoneums der Vorderfläche, die vollkommene Isolierung des Darmrohres aboral vom Ge-



schwüre ist von Clairmont erschöpfend beschrieben und die Wichtigkeit der exakten Orientierung über die Lageverhältnisse des Ductus choledochus und pancreaticus von ihm und v. Haberer betont worden.

Bei tieferem Sitz des Geschwüres nahe der oberen Flexur gelingt es nicht immer, das Duodenum aboral davon zu umgehen und allseits freizumachen. Es genügt aber der Nachweis, daß bei Umgreifen des Duodenums an dieser Stelle die Finger zwischen sich keine Stränge fühlen. Immer hat sich dabei die Resektionsmöglichkeit erwiesen.

Bei der orientierenden Untersuchung des Ductus choledochus ist zu bedenken, daß ein Geschwür auch gerade an der Stelle sitzen kann, wo er hinter das Duodenum tritt, wie ich es in einem Falle fand, bei dem das Ulcus die Darmwand durchsetzt hatte und mit seinem Grunde bis an die Wand des Choledochus heranreichte. Da sich das Duodenum noch unterhalb des Geschwüres umgreifen ließ, wurde zur Resektion geschritten, die gut gelang, indem das Geschwür eröffnet und der Grund am Choledochus zurückgelassen wurde.

J. F., 27 Jahr alt, penetrierendes Duodenalgeschwür. Operiert am 30. VI. 1920. ... Mediane Laparotomie zwischen Proc. xiphoid. und Nabel. Der Magen ist stark dilatiert und hypertrophisch, die Pars horizontalis sup. duod. von breiten, flächenhaften, derben Adhäsionen bedeckt, mit dem Pylorus zu einem Knäuel verbacken; das kleine Netz am Duodenum derb und schwielig. Das kleine Netz, die Hinterwand des Duodenums und der Pankreaskopf bilden einen nahezu hühnereigroßen, derben, entzündlichen Tumor. Ablösung der Auflagerungen auf dem Duodenum. Das Geschwür penetriert teilweise ins kleine Netz, mit dem größeren Teile aber ins Pankreas. Isolierung des Duodenums aboralwärts vom Geschwür gelingt verhältnismäßig leicht. Präparation der Gallengänge. Der Choledochus ist durch narbige Adhäsionen bis an das Geschwür herangezogen. Um ihn zu isolieren, wird das Geschwür an der Grenze der Schleimhaut und des Geschwürsgrundes eröffnet. Unterbindung des großen und kleinen Netzes. Isolierung des Duodenums durch Unterbindung der feinen von Pankreas zum Duodenum ziehenden Gefäße, welche nach Durchtrennung des Duodenums in der Höhe des Geschwürs leicht gelingt. Dabei kann auch der Choledochus ohne weiteres geschont werden. Das Duodenum wird in ca. 3 cm Länge vom Pankreas losgelöst; dabei bleibt der zweihellerstückgroße Geschwürsgrund im kleinen Netz und im Pankreas zurück; er wird oberflächlich mit dem Paquelin verschorft (eine weitere Verschorfung verbietet sich infolge der Nähe des Choledochus). Excision der Geschwürsränder aus dem Duodenalstumpf. Dieser bleibt lange genug für die Anastomose nach Billroth I. Resektion von $^2/_3$ des Magens, Peritonealisierung der Pankreaswundfläche durch Aufnähen des Peritoneums der nicht verwundeten Stelle und Heraufziehen des Lig. gastrocol. Gleichzeitig wird ein Zipfel des großen Netzes in den Geschwürsgrund eingeschlagen und dort leicht befestigt. ...

Das Wichtigste bei der Duodenalresektion ist, daß man sich, wie Clairmont ausdrücklich hervorgehoben hat, bei der Ablösung des Duodenums knapp an dessen Wand hält. Ohne Eröffnung des Geschwüres und Zurücklassen des Grundes wäre in vielen Fällen die Resektion gar nicht möglich. „Sie kann und soll in manchen Fällen nicht vermieden werden" (Clairmont).



Die Eröffnung des Geschwüres erfolgt leicht am Geschwürsrande, die Schleimhautgrenze wird sogleich völlig von Grunde abgelöst, da sonst unangenehme Einrisse entstehen können. Das Ausfließen von Duodenalinhalt, in der Hauptsache besteht er aus Galle, ist bei guter Abdichtung des Bauchraumes, insbesondere der Hypochondrien, der Flanken und des Dünndarmes, wie es auch bei allen Operationen an den Gallenwegen geschieht, nicht zu fürchten. Die Erfahrungen, die an den perforierten Duodenalgeschwüren gesammelt wurden, weisen nach H. Iselin auf die geringe Infektiosität des Duodenalinhaltes hin. Das Ausströmen von Mageninhalt wird durch eine präpylorisch angelegte Klemme vermieden. Trotz ausgiebiger und manchmal lange dauernder Eröffnung des Duodenums in 16 Fällen zeigte sich keine Störung im postoperativen Verlauf, obwohl gerade darauf besonders geachtet wurde. Anfangs wurde vorsichtshalber in die Oberbauchgegend gegen das kleine Netz ein kurzer Streifen eingelegt ein überzeugender Vorteil erwies sich dabei nicht. Ich kann auf Grund dieser Erfahrungen v. Haberer, der zwischen den Übeln einer vorzeitigen Eröffnung des Duodenums und dem einer teilweisen Resektion des Pankreaskopfes das letztere wählt und für das kleinere hält, nicht beipflichten und um so weniger, als auch das Zurücklassen des Geschwürsgrundes keine Nachteile erkennen ließ.

Die Resektion von Teilen des Pankreaskopfes birgt immerhin eine Reihe von Gefahren in sich, auch wenn durch den Geschwürsprozeß schwielige Veränderungen eingetreten sind. Bei oberflächlicher Excision eines ins Pankreas penetrierenden Magengeschwüres trat eine Pankreasfistel auf, die erst nach Monaten ausheilte. Die Excision erfolgte im Schwanzteil des Pankreas, wo die Ausführungsgänge sich der Oberfläche des Organes noch nicht so weit genähert haben wie im Kopf. Clairmont sah infolge Kappung des Ductus pancreaticus den Tod eintreten. Wenn auch die Pankreaswundfläche durch die Naht der Kapsel gut verschlossen werden kann, scheint die Gefahr der Verletzung oberflächlicher Drüsengänge und Läppchen für die Haltbarkeit der Nähte zu groß zu sein, wenn auch v. Haberer keine derartige Beobachtung machen konnte. Das Herausfinden aus den Schwielenmassen des Pankreas in die richtige Schicht aboral vom Geschwür ist bei der geschlossenen Exstirpation desselben nicht leicht, es wächst damit auch für den Geübten die Gefahr einer Verletzung der Pankreasgänge. Sind die Schwielenmassen im Pankreas sehr dick, dann kann das Geschwür ganz flach excidiert werden. Das Auffinden der richtigen Schicht peripher vom Geschwür ist von größter Wichtigkeit, da auch noch aboral davon das Duodenum mindestens 1—2 cm abgelöst werden werden muß, wenn man nicht Schwierigkeiten mit Verschluß oder Naht haben will. v. Haberer hebt in seinen Operationsgeschichten vielfach



die besondere Schwierigkeit des Duodenalverschlusses hervor, die sich aus der Kürze des Stumpfes ergab, sodaß er in einigen Fällen schon in erster Schicht durch Pankreaskapsel decken mußte. Der Duodenalstumpf läßt sich durchaus mühelos in 3 Schichten ohne Zuhilfenahme des Pankreas oder benachbarten Gewebes vernähen, wenn nicht die Methode Billroth I angewendet wird. Folgende Operationsgeschichte soll das eben Gesagte illustrieren:

A. H., 41 Jahre alt, Ulcera duodeni penetr. Operiert am 14. V. 1920.

... Mediane Laparotomie zwischen Proc. xiphoid. und Nabel. Sehr langer Magen, aber wenig dilatiert; der obere, horizontale Anteil des Duodenums stark geschrumpft, an den Pylorus herangezogen. Adhäsionen im Lig. gastrocol. zur Gallenblase, welche bis an das Duodenum herangezogen ist. Schwielige Verdickung des kleinen Netzes bis auf das Lig. hepato-duodenale übergreifend. An der Hinterwand des Duodenums schwielige Verdickung, auf den Pankreaskopf weit übergreifend. Breite Verwachsungen des präpylorischen und pylorischen Magenanteiles mit dem Pankreas. Durchtrennung der Adhäsionen an der Vorderfläche des Duodenums; Abschieben derselben nach beiden Seiten. Das Geschwür reicht nahe zur Papille heran, das Duodenum läßt sich aber aboralwärts vom Geschwür umgreifen. Daher Resektion. Durchtrennung des großen und kleinen Netzes am Magen und Duodenum. Die Schwielen im kleinen Netz werden meist scharf durchtrennt. Bei der Excision des Geschwürs aus dem Pankreas reißt das Geschwür ein. Nun zeigt sich, daß noch ein zweites Geschwür in der Hinterwand des Duodenums ebenfalls weit ins Pankreas penetriert. Zur Erleichterung der Excision wird das Duodenum an der Stelle des ersten Geschwürs durchtrennt und beide Geschwüre aus dem Pankreaskopf, aus den Schwielen excidiert. Distal vom zweiten Geschwür wird das Duodenum durchtrennt, $2^1/_2$ cm vor der Papille. Isolierung der Hinterwand des Duodenums durch Unterbindung der zarten Gefäße zwischen Pankreas und Duodenum, dreischichtiger Verschluß des Duodenums, Deckung der Naht mit großem und kleinem Netz. Resektion von $^2/_3$ des Magens. ...

Bei Eröffnung des Geschwüres ist es verhältnismäßig leicht, vom Geschwürsrand aus die richtige Schicht wieder aufzufinden.

Auch das Zurücklassen des Geschwürsgrundes führt bei entsprechender Versorgung nicht zu Störungen. In der Literatur findet sich nur der Fall von König mit Peritonitis, ausgehend von einem zurückgelassenen, nicht verschorften Geschwürsgrund. Lexer fürchtet weniger die Peritonitis als die Blutung aus dem zurückgelassenen Geschwürsgrund, da er davon einen tödlichen Ausgang sah. Im allgemeinen ist die Blutung bei oberflächlicher Excision aus dem Pankreas wegen der Schwielen gering. Schwielen und Geschwürsgrund, der auch nichts anderes als Schwielengewebe ist, werden aber zurückgelassen, da sie sich nach der Entfernung der geschwürig veränderten Schleimhaut zurückbilden. Die Versorgung des Geschwürsgrundes wird durch Excochleation, Betupfen mit Jodtinktur oder Kauterisation mit folgender Netzdeckung geübt. Insbesondere das letztere erscheint sehr wichtig, die Drainage ist danach vollkommen entbehrlich. Ein besonders großer

Geschwürsgrund in der Ausdehnung von 10: 3—4 cm wurde excochleiert, jodiert, mit einem Zipfel des großen Netzes gedeckt und nicht drainiert. Über dem aufgelegten Netzzipfel lag die Anastomose nach Billroth I. Der Kranke zeigte einen geradezu idealen postoperativen Verlauf. Die Resorptionsfähigkeit des Peritoneums entfaltet auch hier ihre segensreiche Wirkung. Die Drainage des Oberbauches bei Magen- und Duodenaloperationen wegen Geschwüres darf ohne Schaden für den Patienten aufgegeben werden. Folgend die Operationsgeschichte des eben erwähnten Patienten.

J. K., 41 Jahre alt, Ulcus ventriculi et duodeni penetrans (reitendes Geschwür). Operiert am 30. VII. 1920.

... Mediane Laparotomie zwischen Proc. xiphoid. und Nabel, welche, um Raum zu schaffen, durch einen senkrecht darauf gesetzten Schnitt 3 cm über dem Nabel quer durch den rechten M. rectus erweitert wird. Magen dilatiert und hypertrophisch, die präpylorische Magengegend, der Pylorus, das Duodenum, die Leber, die Gallenblase und das Pankreas bilden zusammen einen reichlich gänseeigroßen, derben, entzündlichen Tumor, welcher von succulenten, entzündlich injizierten, breiten und flächenhaften Adhäsionen allseits bedeckt ist. Bei der Ablösung der Gallenblase, deren Fundus nahezu normales Aussehen bietet, reißt an einer Stelle das Geschwür ein. Das Duodenum läßt sich aboralwärts vom Geschwür nach Durchtrennung der breiten, entzündlichen Auflagerungen ringsum isolieren, daher Resektion. Vor allem breite Eröffnung des Ulcus nach Durchtrennung der bis 1 cm und darüber dicken Schwiele. Dadurch wird nun der Ulcusgrund, welcher ca. 10 cm lang und 3—4 cm breit ist, freigelegt. Der Ulcusgrund erstreckt sich vom Pankreas über die Leberunterfläche, über das Lig. hepato-duodenale auf die Gallenblase. Das Duodenum wird vom Rande des Ulcus aus ca. 4 cm vom Pankreas durch Unterbindung der feinen Gefäße abgelöst. Unterbindung des großen und kleinen Netzes am Magen, Durchtrennung des Duodenums über einer Klemme. Resektion von ca $^2/_3$ des Magens (scharfe Durchtrennung der Seromuscularis, Durchtrennung der Schleimhaut mit Paquelin). Der Ulcusgrund wird mit dem scharfen Löffel excochleiert, hierauf mit Jodtinktur mehrmals bestrichen. Ein breiter Netzzipfel wird über das Colon transversum aufwärts geschlagen, mit einigen Kopfnähten in der Mitte des Geschwürsgrundes und exakt am Rande des Geschwürs und über der Pankreaswundfläche vernäht. Anlegen einer Anastomose nach Billroth I. ...

Die Ablösung des Duodenums vom Pankreas geschieht typisch in der von Clairmont angegebenen Weise, nachdem das Duodenum von seinen Auflagerungen befreit ist und die herantretenden Gefäße freigelegt sind. Nach Durchtrennung der Umschlagstelle des Peritoneums von der hinteren Duodenalwand auf die Pankreas-Vorderfläche wird das Pankreas stumpf vom Duodenum abgeschoben, wobei stellenweise die Gefäßverbindungen als dünnste Stränge stehen bleiben. Sie werden isoliert und doppelt unterbunden, worauf wieder eine kurze Strecke weit stumpf gearbeitet werden kann. Um das Abreißen der zarten Gefäße zu vermeiden, habe ich eine ca. 4 mm breite Sonde mit stumpfer Spitze anfertigen lassen, ähnlich einer Kochersonde, jedoch mit parallelen Rändern, in der Mitte eine Rinne, in der eine feine, spitzstumpfe



Unterbindungsnadel gedeckt läuft[1]). Das Abschieben des Pankreas gelingt leicht, wenn man sich stets an die Duodenalwand hält und entzündliche Veränderungen fehlen. Hie und da bleibt eine dünne Muskelschicht am Pankreas zurück. Es machte immer den Eindruck, daß dabei die Ablösung besonders rasch und leicht von statten ging. Die Muskelschicht des Duodenums ist dick genug, um bei vorsichtigem Arbeiten das weitere Eindringen in die Darmwand zu verhindern. Die Ablösung wird bis über das Geschwür hinaus fortgesetzt. Kommt dabei der Ductus Santorini in den Weg, wird er ebenfalls ligiert und durchtrennt. Es geschah dies bei tief sitzenden Geschwüren mehrmals entgegen der Forderung Clairmonts, der ihn unter allen Umständen geschont wissen will, ohne Schaden für den Patienten, um noch genügend Darmwand zum Verschluß oder zur Anastomose frei zu machen. Er besitzt genügend Anastomosen mit dem Hauptausführungsgang. Natürlich muß dabei auf die gelegentlich vorkommende, anomale gleichzeitige Einmündung des Ductus choledochus (Schirmer, zit. nach Clairmont) oder andere Anomalien geachtet werden. Der Ductus Santorini orientiert uns gleichzeitig über die Entfernung der Papille. Nur einmal wurde das Duodenum bis knapp an die großen Gänge heran isoliert, um einen exakten Duodenalverschluß herstellen zu können. Die Operationsgeschichte dieses Falles (A. H.) wurde schon oben mitgeteilt.

Schwieriger gestaltet sich die Ablösung des Duodenums bei entzündlichen Veränderungen der Hinterwand oder bei Penetration des Geschwüres ins Pankreas. Auch hier stumpfes Abschieben des Pankreas, soweit es geht, dann scharfe Durchtrennung der Schwielen hart an der Duodenalwand bis zum Geschwür, Eröffnung desselben. Vom Geschwürsgrunde wird die richtige Schicht mittels kleiner, gegen die Darmwand gerichteter Schnitte aufgesucht, der so gewonnene Rand mit Klemmen gefaßt und angezogen. So gelingt es dann leicht, aus den Schwielen wieder an die gesunde Darmwand heranzukommen, wo das stumpfe Abschieben des Pankreas wieder fortgesetzt wird. Hat man sich vorher nach der Empfehlung von Clairmont das Duodenum aboralwärts vom Geschwür völlig isolieren können, was allerdings nicht immer möglich ist, dann ist das Auffinden der richtigen Schicht wesentlich erleichtert. Die Eröffnung des Duodenallumens erschwert die endgiltige Versorgung des Duodenalstumpfes in keiner Weise. Immer kann noch so viel Darmwand abgelöst werden, daß die Versorgung einwandfrei durchgeführt werden kann. Die Isolierung aboral vom Geschwür ist nicht nur möglich, sondern auch absolut nötig.

In seltenen Fällen ist das kleine Netz unverändert, meist mehr oder weniger schwielig verdickt, die Schwiele setzt sich bis an das Ligamentum hepatoduodenale fort, eine einzige derbe Platte bildend, in der Darm-

[1]) Zu beziehen von der Fa. Reiner & Lieberknecht in Wien.

wand, Netz und Ligament nicht unterschieden werden kann. Durch Schrumpfungsvorgänge ist das Ligament mit dem Ductus choledochus und der Art. hepatica an das Duodenum herangezogen und damit fest verlötet. In diesen Fällen ist es ganz besonders wichtig, sich hart an die Duodenalwand zu halten, da sonst die Verletzung des Ductus choledochus unvermeidlich ist. Sowohl Clairmont als ich durchtrennten den derben Strang, der sich mit vieler Mühe endlich aus dem derben Schwielengewebe isolieren ließ, ca. $^1/_2$ cm vom Darme entfernt, damit war auch der Choledochus durchschnitten.

Daß aber nach Eröffnung des Geschwüres das Abkommen vom Choledochus leicht gelingt, auch wenn das Geschwür gegen ihn penetriert, zeigt die oben mitgeteilte Operationsgeschichte des Patienten J. F.

Gelegentlich kann auch die Art. hepatica bei Geschwüren der Hinterwand nahe der Flexur durch Schwielen herangezogen sein. Infolge der Schwielen, in die das Gefäß eingebettet ist, ist die Pulsation nicht deutlich, sodaß eine Verletzung desselben leicht einmal vorkommen könnte. Bei solcher Lokalisation des Geschwüres wird man auch in der Verschorfung des etwa zurückbleibenden Grundes Vorsicht üben müssen. Ein derartiger Fall, der aber in mehrfacher Hinsicht interessant ist, sei kurz mitgeteilt:

F. W., 41 Jahre alt, Ulcus duodeni et ventriculi, Perigastritis, Periduodenitis, Absceß der Duodenalwand. Operiert am 9. VII. 1920.

... Mediane Laparotomie zwischen Proc. xiphoid. und Nabel. Breite Adhäsionen zwischen vorderer Bauchwand, großem Netz, Magen, Leber und Duodenum. Da der Zugang nicht genügt, wird sogleich ein ca. 8 cm langer Hilfsschnitt durch den rechten M. rectus 3 cm über dem Nabel hinzugefügt. Der Magen außerordentlich stark dilatiert und hypertrophisch, das kleine Netz in eine derbe, schwielige Platte umgewandelt. Über der Mitte der kleinen Kurvatur eine derbe Stelle in der Magenwand. Das Duodenum durch breite, flächenhafte Adhäsionen an den Pylorus herangezogen und 1 cm hinter dem Pylorus abgeschnürt. In der Hinterwand des Duodenums tastet man ein Geschwür mit einer Nische, in welche eine Fingerkuppe eingelegt werden kann, weit ins Pankreas penetrierend, mit demselben einen nahezu hühnereigroßen Tumor bildend. Das kleine Netz am Duodenum ebenfalls schwielig verdickt. Nach Lösung der Adhäsionen am Duodenum gelingt es, das Duodenum aboralwärts vom Geschwür zu isolieren. Der Choledochus zieht nahe bis an das Geschwür heran, kann aber vom Duodenum abgelöst werden. Bei der weiteren Ablösung des Duodenums vom Pankreas wird die nahezu bleistiftdicke Arteria hepatica freigelegt und aus den Verwachsungen mit dem Duodenum befreit. Unterbindung des großen und keinen Netzes am Magen. Die Unterbindung gestaltet sich insbesondere am kleinen Netz infolge der derben Beschaffenheit desselben außerordentlich schwierig. Excision des Geschwüres aus dem Pankreas, wobei der Ulcusgrund von ca. Hellerstückgröße zurückgelassen wird. Die hintere Duodenalwand ist durch derbe Schwielen in der Ausdehnung eines Zweikronenstückes mit dem Pankreas fest verwachsen, sodaß das Duodenum nur mit dem Messer vom Pankreas abgelöst werden kann. Bei der Durchtrennung dieser Schwiele wird ein Absceß der hinteren Duodenalwand eröffnet. Es entleert sich ca. 1 ccm rahmiger Eiter. Er erweist sich bei der sofortigen mikroskopischen Untersuchung als steril. Danach weitere Isolierung des Duodenums auf 3 cm



durch Unterbindung der feinen vom Pankreas zum Duodenum ziehenden Gefäße. Durchtrennung des Duodenums über der Klemme (scharfe Durchtrennung der Seromuscularis, Schleimhaut mit Paquelin). Resektion von $^2/_3$ des Magens.

Der Absceß der Duodenalwand war, wie am Präparat sich zeigte, über haselnußgroß, vom Charakter eines kalten Abscesses, doch konnte Tuberkulose nicht nachgewiesen werden. Durch die Resektion konnte der gesamte erkrankte Darmabschnitt entfernt werden.

Durch stumpfes Präparieren in richtiger Schicht wird auch am leichtesten die Verletzung der Art. pancreaticoduodenalis vermieden. Sie kam nur selten überhaupt zu Gesicht. Unter den ersten Fällen wurde sie 3mal wandständig verletzt und knapp an der Verletzungsstelle doppelt ligiert, ohne daß ein nachweisbarer Schaden dadurch entstanden wäre. Wie Clairmont und v. Haberer betont haben, ist schonendes Arbeiten, Unterbindung selbst der feinsten Gefäße und Vermeidung von Massenligaturen nötig, Dadurch wird sich auch die doppelte Verletzung und Unterbindung der Art. pancreaticoduodenalis sup. und inf. vermeiden lassen. Es ist leicht einzusehen, daß ein derartiges Vorkommen die Ernährung des Duodenalstumpfes ernstlich in Frage stellen kann (v. Haberer). Doch hat auch v. Haberer keine Stumpfnekrose danach beobachtet. Von der präpylorischen Gegend an müssen die Unterbindungen knapp an der Wand des Magens und Duodenums gemacht werden, wodurch Verletzungen und Unterbindungen in der Nähe verlaufender Gefäße sich leicht vermeiden lassen.

Durch vorsichtiges Arbeiten wird sich auch fast ausnahmslos das unerwünschte tiefere Eindringen in die Duodenalwand selbst vermeiden lassen. Wer aber lieber in die Duodenalwand als in das Pankreas kommen will, wird Art. pancreaticoduodenalis, Ductus choledochus und pancreaticus umso sicherer schonen können. Verletzungen der Muskelschicht sind nicht zu fürchten, solange die Submucosa, in der das Anastomosennetz verläuft, nicht verletzt ist, da sie in der Regel nur Einrisse darstellen, die ohne weiteres wieder durch Naht geschlossen werden können. Ich habe wiederholt derartige Stümpfe ohne sonstige Vorsichtsmaßregel zur Anastomose verwendet.

Zu bequemer Arbeit an der Hinterwand des Duodenums ist ein guter Zugang nötig. Clairmont durchtrennt zu diesem Zwecke den Magen möglichst knapp vor dem Pylorus nach hinreichender Mobilisierung der Pars pylorica. Wenn man der Angabe Finsterers folgend, der zur Herabsetzung der Hyperacidität bei Magen- und Duodenalgeschwür die Resektion von mindestens der Hälfte bis $^2/_3$ des Magens empfiehlt, gleich von vornherein in dieser Ausdehnung das große und kleine Netz vom Magen ablöst, ergibt sich immer ein hinreichender Zugang zur Hinterwand des Duodenums, da der Magen mit dem Anfangsteil des Duodenums sich bügelförmig weit emporheben und bei einfachen Fällen uneröffnet als Handhabe benutzen läßt. In den Fällen, wo das Geschwür

einreißt oder absichtlich eröffnet wird, kann, wenn der Zugang nicht genügt oder auch nur unbequem ist, das Duodenum vollständig in der Höhe des Geschwüres durchtrennt und der am Stumpf zurückgebliebene Geschwürsrand nach genügender Isolierung des Stumpfes im Gesunden mit der Schere abgetragen werden.

Die ausgedehnte Magenresektion wurde bis auf wenige Ausnahmen bei Ulcus duodeni geübt mit Entfernung von $^3/_4$ und $^4/_5$ des Magens. Das Probefrühstück ergab bei ausgedehnter Resektion sowohl nach Anwendung der Methode Billroth II als auch Billroth I Anacidität, bei Billroth I fand sich niemals Galle im Magen. Sowie mit der Resektion des Magens auf die Hälfte und darunter herabgegangen wurde, bestand die Acidität des Magensaftes weiter und erreichte umso höhere Grade, je weniger reseziert wurde. Die Patienten sind von dem kleinen Magenrest insofern belästigt, als sie besonders anfangs sehr bald beim Essen Magendrücken und Völle spüren. Durch Verteilung der Kostmenge auf mehrere Mahlzeiten in zweistündlichen Intervallen sind auch diese Unannehmlichkeiten zu vermeiden. Auch die Darreichung von Acidolpepsin ist geignet, leichte dyspeptische Beschwerden, die auf die Anacidität zurückzuführen sind, nach kurzer Zeit zu beheben.

Auf Grund der bisherigen Erfahrungen darf die ausgedehnte Resektion des Duodenums mit gleichzeitiger ausgiebiger Magenresektion empfohlen werden, da hierdurch der Locus minoris resistentiae, an dem die Geschwüre entstehen, und wenigstens eine der Hauptursachen für die Entstehung der Geschwüre — die Hyperacidität — weggeschafft wird.

Durch die Ablösung des Duodenums vom Pankreas entstehen zwei vom Peritoneum entblößte Wundflächen. Das Fehlen des Peritonealüberzuges wurde mit als Ursache der Insuffizenz des Duodenalstumpfes (Makkas und Weil) oder der Anastomose bei der Methode Billroth I (v. Haberer, Reinhard u. a.) angesehen. Nur Heymann betont, daß er niemals eine Fistel an der Nahtvereinigung von Magen und Duodenums entstehen sah, „eine Gefahr, die von chirurgischer Seite immer wieder betont und gegen die Methode angeführt wird". Wie überall das Peritoneum an Wundflächen verklebt, so geschieht es auch an der Wundfläche des Duodenalstumpfes, wenn der Magenrest sein Peritoneum unverletzt — wenigstens in grobanatomischer Hinsicht — behält. Um aber auch der Pankreaswundfläche und der des Duodenalstumpfes, soweit sie nicht in die Anastomose einbezogen ist, Gelegenheit zur Verklebung mit Peritoneum zu bieten, muß Peritoneum dorthin gebracht werden. Am einfachsten geschieht dies durch Annähen des Randes der Pankreaskapsel in den Winkel zwischen Pankreas und Duodenum. Diese Naht ist oft wegen der Breite der Wundfläche am Pankreas nach weiter Ablösung (3—4 cm und darüber) infolge der Spannung, unter



der die Nähte dann stehen, nicht möglich, da die Nähte sofort ausreißen, und empfiehlt sich nur bei kleinen Wundflächen. Zander fixiert den rechten Anteil des Mesocolon transversum auf dem Pankreas, wie das Finsterer für die Deckung des Duodenalstumpfes beschreibt. Am einfachsten ist es immer, entweder die Reste des kleinen und großen Netzes (Lig. gastrocolicum) durch Naht zu vereinigen oder einen heraufgegeschlagenen Zipfel des großen Netzes am oberen Wundrand zu befestigen und den rechten Rand der auf diese Weise gewonnenen Peritonealplatte sorgfältig an der Basis des Duodenalstumpfes anzunähen. Damit ist den Wundflächen des Pankreas und Duodenums eine breite Peritonealfläche zugekehrt. Wurde der Geschwürsgrund zurückgelassen, ist damit auch er versorgt und das Duodenum und die Anastomose liegt wie auf einem Polster breit auf. Die Bedingungen für rasche Verklebungen sind damit gegeben.

Die Durchtrennung des Duodenums und des Magens erfolgt, nachdem 2—3 cm oberhalb eine weich federnde und an der beabsichtigten Abtragungslinie eine Payrsche Quetschklemme angelegt wurde derart, daß die Seromuscularis scharf, die Schleimhaut mit dem Glüheisen durchtrennt wird, nachdem vorher besonders sorgfältig mit Kompressen abgedichtet wurde. Bei der Einengung des Magenlumens und der Anastomose ist besonderes Gewicht auf eine exakte Schleimhautnaht und auf Unterbindung noch blutender Gefäße entsprechend der Angaben von Bier zu legen. Diese zweifache Art der Blutstillung — Durchbrennen und Naht — wird grundsätzlich geübt, seit trotz sorgfältiger Schleimhautnaht ein Patient mit Magengeschwür — es handelte sich um einen dekrepiden, schwer arteriosklerotischen Morphinisten — an einer in den Darm erfolgten Blutung, ohne Blut erbrochen zu haben, ad exitum kam. Daß die doppelt geübte Vorsicht am Platz ist, beweist das gelegentlich immer noch auftretende Blutbrechen nach der Operation, meist schwärzlicher Massen, aber auch rot gefärbt. Die Blutung steht bald von selbst oder nach Magenspülung mit 1 $^0/_{00}$ Höllensteinlösung.

Die genaue Revision sämtlicher Durchtrennungs- und Nahtstellen beschließt die Operation.

Die Länge des resezierten Duodenalabschnittes am gewonnenen Präparate entspricht infolge der Schrumpfung den in situ vorgefundenen Ausmaßen nicht. Wichtig ist nur die Abtragung im Gesunden. Jedenfalls soll man aber mit der Resektion des Duodenums nicht zu sparsam sein, damit möglichst viel von dem gefährdeten Duodenalabschnitt entfernt werde.

Den Wert und Vorteil der beiden Resektionsmethoden Billroth I und II sowie ihrer Modifikationen, insbesondere in Verbindung mit ausgedehnter Resektion des Magens, werden auf Grund größerer



Reihen dieser Operationen die Nachuntersuchungen festzustellen haben.

Mit der zunehmenden Vervollkommnung der Technik unter Anwendung von Lokalanästhesie werden auch schwache und anämische Patienten dieser eingreifenden Operation unterzogen werden können. Einer der Patienten wies einen Hämoglobingehalt des Blutes von 26 Sahli auf. Gewiß wird vor dem Entschluß zur Resektion der Zustand des Patienten im Verhältnis zu der zu erwartenden Dauer und den Schwierigkeiten der Resektion sorgfältigst erwogen werden müssen. Ein Patient mit blutendem Magengeschwür starb am 6. Tage p. op. an Peritonitis, da keine der aneinander gelegten Peritonealflächen — sie waren bis über 1 $^1/_2$ cm breit — verklebt war. Die Resektion war die denkbar einfachste, da keinerlei Verwachsungen hinderten, und war samt Lokalanästhesie in 1 Stunde vollendet. Für solche Fälle wird es sich empfehlen, die Nahtlinien mit Jodtinktur zu bestreichen oder vielleicht besser ganz von jeder größeren Operation abzusehen und den Magen oder das Duodenum durch eine Jejunostomie nach v. Eiselsberg vollkommen auszuschalten, wie v. Eiselsberg es kürzlich für ein Ulcus pepticum jejuni beschrieben hat. Die Operationsdauer muß gerade bei solchen Patienten den Ausschlag geben. Wie eine einfache Resektion in kaum mehr als einer Stunde beendet sein kann, so kann sie auch leicht das doppelte und dreifache bei Geschwürspenetrationen beanspruchen. Im übrigen haben wir auch bei lange dauernden Operationen keinen Schaden gesehen, auch dann nicht, wenn dazu noch die gleichzeitig erkrankte Gallenblase entfernt wurde.

Ich hoffe durch meine Ausführungen gezeigt zu haben, daß unter Aufrechterhaltung der von Clairmont und v. Haberer formulierten Indikationen und Gegenindikationen (einwandfreies Abkommen vom Ductus cholodochus und pancreaticus, Zustand des Patienten, Schwierigkeit und Dauer des Eingriffes) bei sorgfältiger Technik die Resektion des Duodenums wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne Gefahr von Seite des Duodenalstumpfes möglich ist, sodaß die Zahl der indirekten Methoden — Pylorusausschaltung, auf deren Gefahren in letzter Zeit durch v. Eiselsberg und v. Haberer hingewiesen wurde und Gastroenteroanastomose — wesentlich eingeschränkt werden kann. Während v. Haberer in seiner letzten Publikation auf 59 Duodenal resektionen 8 Pylorusausschaltungen und 9 Gastroenterostomien anführt, beträgt die Zahl meiner in ununterbrochener Reihenfolge resezierten Duodenalgeschwüre 44.[1]) Der von ihm aufgestellte Satz, daß die Gefahr der Resektion des Duodenums bei zunehmender Erfahrung und entsprechend weitergebildeter Technik auf ein Minimum herabgesetzt werden kann, besteht vollkommen zu Recht.

[1]) Jetzt 60.



Die Therapie des chronischen, penetrierenden und kallösen Duodenalgeschwüres wird nach Versagen jeglicher internistischer Maßnahmen, deren erschöpfende Anwendung, wie auch jüngst Hohlbaum eindringlich betont hat, unbedingt gefordert werden muß, zunächst eine chirurgische bleiben. Mit Hilfe der heutigen Untersuchungsmethoden ist die Frühdiagnose wesentlich leichter geworden. Wie weit die Frühbehandlung die Ausheilung durch interne Medikation fördern kann, wird nicht in letzter Linie von den sozialen Verhältnissen abhängen. Ruhig darf sich heute der Kranke nach Versagen der internen Therapie der Hand des Chirurgen anvertrauen, da wir in der Resektion ein Verfahren besitzen, das ohne wesentlich erhöhte Gefahr die Krankheit und deren Folgen beseitigt.

Zum Schlusse seien die Ergebnisse vorstehender Ausführungen kurz zusammengefaßt:

1. Die ausgiebige Resektion des Duodenums bei Duodenalgeschwür empfiehlt sich als Methode der Wahl. Die Resektion kann und soll bis zur oberen Flexur reichen.

2. Die Indikation richtet sich in erster Linie nach dem Allgemeinzustand des Kranken und dann nach der Möglichkeit verläßlicher Schonung des Ductus choledochus und pancreaticus.

3. Die Resektion ist bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle anwendbar, die indirekten Methoden lassen sich auf ein Minimum einschränken. Von den Methoden kommen Billroth I und II in Betracht mit ausgedehnter Entfernung von Magen und Duodenum.

4. Die Gefahren und die Mortalität der Resektion sind bei entsprechender Technik kaum größer als die der indirekten Methoden.

5. Die Eröffnung des Duodenums bei guter Abdichtung der Oberbauchgegend ist nicht zu scheuen und fördert die Ablösung vom Pankreas zur Gewinnung eines genügend langen Duodenalstumpfes. Die Drainage danach ist unnötig.

6. Die Ernährung des Duodenalstumpfes ist eine genügende. Die Isolierung des Stumpfes auf 2—3 cm ist unbedenklich und zur bequemen und sicheren Versorgung sogar nötig.

7. Die Furcht vor dem Fehlen des Peritonealüberzuges ist unbegründet. Die exakte Peritonealisierung der Wundflächen des Pankreas und Duodenalstumpfes ist immer möglich.



8. Die exakte Stumpfversorgung oder Anastomose, damit die Ausschaltung der Gefahr der Insuffizienz ist immer möglich, sofern sie in gesunde, nachgiebige Duodenalwand fallen.

9. Die ausgiebige Resektion des Duodenums schafft den am meisten für die Geschwüre prädisponierten Darmabschnitt weg.

Anmerkung: Das 34 Nummern umfassende Literaturverzeichnis wird aus Gründen der Raumersparnis weggelassen.

Erfahrungen mit der Preglschen Jodlösung.

Von
Professor Dr. **Eduard Streissler.**

(Aus der Grazer Chirurgischen Klinik [v. Hacker].)

(*Eingegangen am 5. April 1921*)[1].

Nachdem sich schon lange vor dem Weltkriege die Jodtinkturdesinfektion überall Bahn gebrochen hatte, führten die riesigen Erfahrungen der Kriegschirurgie in der Behandlung infizierter Wunden vollends zu einem Rückschlag von dem aseptischen zum antiseptischen Verfahren im Kampf gegen die Wundinfektionskrankheiten. Man sah aber von stark giftigen und reizenden Substanzen ab und griff lieber zu solchen Mitteln, die das Wachstum der Mikroorganismen zu hindern im Stande wären, ohne die Gewebszellen und ihr Abwehrvermögen zu schädigen, Mitteln, die in biologischer Hinsicht diese Zellen im Kampfe gegen die Infektion zu unterstützen vermöchten; Hypochlorite und Chininderivate, insbesondere das Vucin, wurde geprüft und viel angewendet. Zu diesen Mitteln muß auch die Preglsche Jodlösung gezählt werden, die der Grazer medizinische Chemiker Pregl vor ungefähr $1^1/_2$ Jahren herstellte, um ein wirksames Mittel gegen die hartnäckige Alveolarpyorrhöe zu finden. Das Mittel wurde bald weiter bekannt und von Prof. Pregl den Grazer Ärzten, die sich dafür interessierten, gerne zur Ausprobung zur Verfügung gestellt. Grazer Chirurgen, Gynäkologen, Internisten, Dermatologen und Zahnärzte haben seitdem die Lösung in weitem Umfang angewendet und bemerkenswerte Erfolge damit erzielt, über die im Verein der Ärzte in Steiermark in mehreren Sitzungen berichtet wurde (Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 30). Auch an der chirurgischen Klinik des Prof. v. Hacker wurde seit Anfang des vergangenen Jahres das Mittel in mehreren hundert Fällen geprüft; ich möchte mir um so eher erlauben, hier kurz über die Ergebnisse dieser Prüfungen und die Erfolge, die wir erzielten, zu berichten, als Anton und Voelcker in einer Arbeit in der Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 951 schon im August vergangenen Jahres auf das Mittel hingewiesen und es im Sinne einer Therapia sterilisans magna, einer direkten Desinfektion des Gehirns bei Paralytikern in den Confluens sinuum

[1]) Bestimmt zum Vortrag am Deutschen Chirurgenkongreß 1921.

eingespritzt hatten. Es ist mir bei diesem Berichte klar, daß die Wirksamkeit eines solchen Mittels nie oder nur sehr schwer wissenschaftlich einwandfrei in einem einzelnen Fall bewiesen werden kann und daß nur der ungewöhnlich günstige Verlauf einer sehr großen Zahl von Fällen uns berechtigt, Schlüsse auf seine Wirksamkeit zu ziehen. Daher möchte ich Sie bitten, ebenfalls das Mittel anwenden und prüfen zu wollen, damit ein abschließendes Urteil über seinen Wert und eine genaue Absteckung seines Anwendungsgebietes ermöglicht werde.

Die Preglsche Jodlösung ist eine klare gelbe, schwach nach Jod riechende, salzig schmeckende Flüssigkeit, die nebst freiem Jod Jodide und Jodate, sonst aber keine körperfremde Bestandteile enthält. Ihre quantitative Zusammensetzung ist derart empirisch ausgeprobt, daß die Lösung inbezug auf osmotischen Druck und Reaktion den Verhältnissen der Körpersäfte nahe kommt. Schon schwache anorganische sowie organische Säuren mit Ausnahme der Borsäure, unter Umständen auch die Kohlensäure sind imstande, freies Jod aus der Lösung abzuspalten. Auch im Blut und Gewebe kann Jod aus der Lösung entbunden werden. Alkalien, jedoch nicht der geringe Alkaligehalt des Blutes beeinflussen die Lösung, sodaß es nötig ist, die Gefäße und Spritzen, die mit ihr in Berührung kommen, in gewöhnlichem Wasser, dem keine Soda oder Alkalien zugesetzt werden dürfen, auszukochen. Die Lösung ist gut haltbar, wenn sie in Glasflaschen mit paraffiniertem Stöpsel aufbewahrt wird; sie ist steril und darf nicht erhitzt werden, weil sie sich sonst zersetzt. Ihre Herstellung erfordert eine Reihe von besonderen Aufmerksamkeiten, daher ist die Herstellung in Apotheken etwa nach einer magistralen Vorschrift unmöglich; sie wird deswegen unter persönlicher Aufsicht Prof. Pregls in den chemisch-pharm. Werken des Landes Steiermark Graz, St.-Leonhard (Leiter: Mag. Wischo) bereitet und kann auch von dort bezogen werden. Das Mittel kann kalt oder körperwarm angewendet werden, je nachdem es sich um äußeren Gebrauch oder Einführung in Körperhöhlen oder ins Blut und ins Gewebe handelt. Man kann die Jodlösung je nach Bedarf unverdünnt nehmen oder zur Hälfte bis zu $^1/_4$ mit Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung verdünnen; zur Injektion ins Blut oder Gewebe ist die Lösung unverdünnt zu nehmen, zum äußerlichen Gebrauch kann sie verdünnt werden; zur Bekämpfung einer alkalischen Cystitis empfiehlt es sich, einem Teile Jodlösung 3—4 Teile 2proz. Borsäurelösung beizumengen. Die Anwendungsweise der Lösung ist eine vielseitige: 1. Äußerlich wurde das Mittel benützt auf Schleimhäuten gewöhnlich zu gleichen Teilen mit Wasser verdünnt in der Mundhöhle als Mundwasser, in der Rachenhöhle zum Gurgeln, auf der Magen- und Darmschleimhaut bei Wunden des Darmes und Operationen zum Abtupfen,

im Mastdarm zu medikamentösen Klysmen, in der Blase gemischt mit Borsäure als Spülflüssigkeit oder nach einer vorausgegangenen Spülung mit Borsäure in unverdünntem Zustande als Depot, das so lange in der Blase verbleiben soll, als es die Kranken zu behalten vermöchten; in der Urethra und den Ureteren zu Spülungen und Instillationen, in der Scheide zu Spülungen und Bädern, an der Cervixschleimhaut zu Auswischungen, im Uterus zu Einspritzungen. Auf der Haut kann die Lösung zu Umschlägen, zu Bädern (Finger) und zu Spülungen in unverdünntem Zustande verwendet werden. 2. In Körperhöhlen kam die Lösung gewöhnlich in unverdünntem Zustande zur Anwendung, vor allen zur Tamponade und zum Spülen der Wunden, sowie zum Ausspritzen von Fisteln; in der Pleura als Spülflüssigkeit bei Empyemen, die eröffnet worden waren, und bei geschlossenen Empyemen zur Injektion; in der Peritonealhöhle zum Eingießen in den freien Peritonealraum, zur Einspritzung oder Tamponade von eröffneten Bauchabsceßhöhlen, zum Ausfüllen solcher Absceßhöhlen nach der Punktion; in Gelenkhöhlen zur Ausspülung oder Tamponade nach ihrer Eröffnung oder ohne Eröffnung zur Injektion und Ausspülung nach Punktion; im Duralsack (vielleicht auch den Hirnventrikeln) nach Lumbalpunktion (Ventrikel-) Punktion zur Spülung oder Injektion. 3. Dann läßt sich das Mittel subcutan oder intramuskulär injizieren oder in pathol. Gewebe infiltrieren in der Art der Infiltration mit anästhesierenden Lösungen. 4. Eine sehr oft geübte Anwendungsart ist endlich die intravenöse Injektion. Bemerkt muß hier werden, daß hierzu kleine perifere Venen unbrauchbar sind (Matheis, Centralbl. f. Chir. 1921, S. 254), da sich ihre Lichtung bei der Injektion durch Zusammenziehen der Gefäßwand schließt. Bevorzugt wird wohl gewöhnlich die Vena cubitalis; sind die Venen unsichtbar, so müssen sie durch einen kleinen Schnitt aufgesucht werden. Da die Venen durch die Injektion leicht thrombosieren (vgl. später), so kann an einer Vene nur eine beschränkte Zahl von Injektionen ausgeführt werden. Anfangs war man mit der Gabengröße, besonders bei innerlichem Gebrauch, sehr vorsichtig; es hat sich aber bald gezeigt, daß ohne Schaden bis 100 ccm, ja vielleicht noch mehr täglich injiziert werden können; bei Kindern gibt Erlacher Dosen von 1—2, ja selbst 3 ccm auf ein kg Körpergewicht täglich. Wir kommen hiermit zur Frage nach der Schädlichkeit des Mittels. In allen Fällen hat sich die Lösung als vollständig ungiftig und reizlos erwiesen. Ein Fall ernster Vergiftung nach dem Gebrauch ist nicht vorgekommen. Eine Schädigung des Allgemeinzustandes oder des Gewebes war in keinem Falle und bei keiner der zur Anwendung gelangten Menge, auch bei den empfindlichsten Patienten, zu beobachten. Das Mittel verursacht auch nahezu keine Schmerzen. Wegen seiner Isotonizität schädigt es das Blut und die Körperzellen nicht; eine Mischung von



Blut und der Lösung bleibt im Versuchsglas auch nach einer einstündigen Einwirkung flüssig (Matheis), mikroskopisch nachweisbare Veränderungen treten dabei nur bei einem geringen Bruchteil der Blutkörperchen auf; es kommt in geringem Ausmaß zu einer Hämolyse der Erythrocyten und Kariolyse der Leukocyten. Die geringen Unannehmlichkeiten des Mittels in einigen wenigen Fällen beschränken sich auf: 1. Leichte Schmerzen bei der Einspritzung in das subcutane und intramuskuläre Bindegewebe, die noch gemildert werden können, wenn das Mittel körperwarm verabreicht wird. Eine besonders empfindliche Patientin gab bei der intravenösen Injektion an, sie empfinde ein leichtes Brennen, wenn etwas Flüssigkeit in das subcutane Gewebe austrat; etwas schmerzhafter ist das Infiltrieren der Gewebe, doch nimmt der Schmerz auch hier bei fortschreitender Heilung (fungöse Massen) ab. 2. Leichte Schüttelfröste nach der intravenösen Injektion; doch sind diese nur selten und von kurzer Dauer und gewöhnlich von einem Abfall der Temperatur gefolgt. 3. Gefäßverödung bei der intravenösen Injektion: Matheis machte die Beobachtung, daß die angestochenen Venen sich beim Beginn des Einfließens des Mittels zusammenziehen; wenn die Lösung mit Blut gemischt durch die Vene strömt, wenn man also nur sehr langsam injiziert, so bleibt die Thrombose aus; sie ist aber unbedingt zu erwarten, wenn das ganze Blut durch die Lösung aus der Vene verdrängt wird. Die Thrombose reicht in der Regel nur bis zur Einmündung des nächsten stärkeren Seitenastes, bleibt daher aus, wenn das Mittel aus einer engen Vene in einen großen Hauptstamm fließt, weil es dort sofort im Blutstrom aufgefangen und verdünnt wird. Matheis führt die Thrombose nicht auf eine Schädigung des Blutes, sondern der Gefäßwand zurück. 4. Erscheinungen von Jodismus scheinen selbst bei protrahierter Anwendung des Mittels selten zu sein. Hamburger betonte die rache Ausscheidung des Jods im Harn. Kossler und Hertle berichten über Tachykardie und Gewichtsabnahme nach starkem Gebrauch des Mittels.

Die Wirkung des Mittels ist sicher eine desinfektorische. Wie Versuche von Prof. Prausnitz ergaben, übt die Lösung auf Mikroben eine keimtötende Wirkung aus; Staphylokokkeneiter wird sterilisiert, doch nur bei Verwendung größerer Mengen der Flüssigkeit; eine bactericide Wirkung auf Staphylokokken und Colibacillen, die widerstandsfähiger sind, ist sicher vorhanden. Da Säuren imstande sind, Jod aus der Lösung frei zu machen, wurde von Erlacher die Frage aufgeworfen, ob die saure Reaktion der erkrankten Gewebe oder der Stoffwechselprodukte der Bakterien eine notwendige Vorbedingung für die Wirkung der Jodlösung darstelle. Das Auftreten des Pyocyaneus wird nach Hertle und Erlacher bei mit der Lösung behandelten Wunden nicht verhin-



dert. Im lebenden Organismus scheint die desinfektorische Wirkung gewiß nicht die erste Rolle zu spielen; die Hauptwirkung dürfte wohl eine biologische sein. Von großem Interesse sind Versuche von De Crinis, die zeigen, daß nach subcutaner und intravenöser Injektion der Lösung genau wie bei der Proteinkörpertherapie der Cholestearinspiegel des Blutes erhöht wird. Diese kurzen Ausführungen über Zusammensetzung, Eigenschaften, die theoretischen Grundlagen und die experimentelle Erprobung des Mittels mögen hier genügen; nähere Angaben aus den Institute Pregls und dem hygienischen Institute Prausnitz' werden in Kürze folgen.

Unsere klinischen Erfahrungen können noch kein völlig abschließendes Werturteil bringen, da meiner Ansicht nach hierzu ein noch viel größeres Material und eine längere Beobachtungsdauer nötig sind. Immerhin lassen sich jetzt schon einige Richtlinien festlegen. Einleitend soll bemerkt werden, daß die Jodlösung prophylaktisch zur Verhütung von Infektion, meist aber kurativ nach dem Ausbruch der Erkrankung angewendet wurde. Überaus groß war das Anwendungsgebiet bei den akuten und chronischen chirurgischen Infektionskrankheiten durch Eitererreger. Ich beginne mit der Anwendung bei Schleimhauterkrankungen. In der Mundhöhle wurde das Mittel gewöhnlich zur Hälfte verdünnt bei Stomatitis, zum Gurgeln bei Angina und Rachenkatarrh benützt; bei Anginen war die Wirkung, besonders wenn das Mittel in Form eines Abortivums gebracht wurde, oft auffallend; auch prophylaktisch vor Eingriffen in der Mundhöhle wurden Spülungen mit der Lösung verordnet. Die bloßliegenden Magen- und besonders Darmschleimhaut reinigt v. Hacker mit Vorliebe mit in die Lösung getauchten Tupfern. Zur Bekämpfung der starken Eiterung bei einer Strictura recti wurde von einer Appendicostomie aus das Kolon gespült; es trat rasche Besserung ein; beim Schluß einer Kolostomieöffnung betupfte v. Hacker die Darmschleimhaut und die Wunde in ihrer Umgebung mit der Lösung und erzielte primäre Heilung. Die Urethralschleimhaut wurde öfter bei Urethritis nach Dauerkatheter, bei Strikturen nach dem Katheterismus mit der Lösung gespült. Ungemein häufig war die Anwendung bei Cystitiden; hier wurde die Blase entweder mit oder ohne vorausgehende Spülung mit Borsäurelösung mit 20—50 ccm der Jodlösung beschickt, die solange als möglich in der Blase behalten werden sollte, oder direkt mit der verdünnten Lösung gespült; bei alkalischen Cystitiden empfiehlt Pregl die Spülung mit einem Teil des Mittels und 4 Teilen 2 proz. Borsäurelösung. Manchmal hat die unverdünnte Jodlösung ein leichtes Brennen in der Blase hervorgerufen. Leichtere Form von Cystitis besonders bei Prostatahypertrophie wurden oft schnell und sehr günstig beeinflußt; die Beschwerden ließen nach, der trübe, eiterhaltige Urin wurde oft mit einem Mal klar und geruchlos.



Freilich traten beim Aussetzen des Mittels manchmal wieder Verschlimmerungen ein. Bei einer schweren ulcerösen Cystitis war die Besserung nach ein- bis zweimonatlicher Behandlung auffällig, der Harn war nur mehr mäßig trüb, nicht mehr blutig, die Blase leicht rein zu bekommen, ihre Kapazität hatte zugenommen; in einem anderen Fall ist das baldige Weichen eines mit der Erkrankung verbundenen Fiebers erwähnt. Über gleich gute Erfolge berichten die Gynäkologen und Dermatologen und rühmen besonders die günstige Einwirkung auf Gonokokkeninfektionen, bei denen das Mittel dasselbe leistete wie die Silberpräparate. Schwere alkalische Formen der Cystitis erwiesen sich hingegen gegen das Mittel recht widerspenstig, es erfolgte keine definitive Ausheilung, manchmal hatte man direkt den Eindruck, als ob eine Spülung mit Argent. nitric. oder Oxycyanat wirksamer wäre; empfehlen wird sich der abwechselnde Gebrauch der Jodlösung und der üblichen Mittel. Auch bei Blasencarcinom konnte eine saure Reaktion des Harnes nicht erzielt werden, dagegen trat eine günstige Wirkung auf die Jauchung ein (Knauer). Auch prophylaktisch zur Verhütung einer Blaseninfektion bei Katheterismus haben wir das Mittel angewendet; 20 ccm der Lösung wurden in der Blase deponiert; eine Blasenreizung trat nicht auf. Bemerkenswert war die Verhütung des Auftretens einer Cystitis nach schweren Operationen in der Nähe der Blase, besonders mit Ablösung ihres peritonealen Überzuges, durch täglich 2—3 malige Einspritzung von einigen ccm Lösung in die Blase, über die Knauer berichtet. Geradezu in die Augen springend waren die Erfolge bei der Cystopyelitis, besonders bei der Colipyelitis, doch nicht so sehr auf dem Wege direkter Spülung mittels des Ureterenkatheterismus, die bei uns in keinem Fall zur Ausführung gelangte, oder der stets geübten gleichzeitigen Behandlung der Blase, sondern auf dem Blutwege; 2 besonders charakteristische Fälle will ich hier anführen: Bei der 1. Pat. — ich verdanke den Fall dem Prim. Knappitsch — einer 26 jährigen im 6. Monat graviden Frau, bestanden seit 3 Wochen die Erscheinungen einer schweren Pyelitis mit Erbrechen, Schüttelfrösten und hohen Temperaturen. Ohne jede andere Therapie wurden täglich in aufsteigender Menge von 10—40 ccm Lösung intravenös injiziert; am 6. Tag war der Harn klar, das Sediment geringer, die Temperatur zur Norm zurückgekehrt; 2 mal wurden noch 40 ccm Lösung intramuskulär verabreicht, weil keine Venen zur Injektion mehr zur Verfügung standen; nach weiteren 6 Tagen war der Harn klar, das Sediment nur ganz spärlich, fast kein Eiweiß mehr nachweisbar; es wurde noch etwas Lösung in die Blase gespritzt; anfangs Januar war die Pat. gesund. Die 2. Pat., eine 30 jährige Frau mit schwerster Colipyelitis, wurde bei uns in der üblichen Weise behandelt und verließ nach 4 Wochen das Krankenhaus, obwohl der Harn noch trüb war; bald mußte sie jedoch wegen



neuerlicher schwerer Erkrankung (Kopfschmerz, Brechreiz, Schüttelfrost, Temperaturen zwischen 39° und 40°) wieder aufgenommen werden; sie war sichtlich herabgekommen. Sie erhielt 60 ccm der Lösung intravenös; am nächsten Tage war die Temperatur normal; am 3. folgte eine Injektion von 70 ccm, am 4. Tage trat noch eine Steigerung der Abendtemperatur auf 38,6° auf, vom folgenden Tage ab bestanden dauernd normale Temperaturen. Am 7. Tage wurden noch 80, am 12. 100 ccm intravenös eingespritzt; der Allgemeinzustand hatte sich bedeutend gehoben, der Appetit war wieder zurückgekehrt, der Harn wurde klar, der bakteriologische Befund war noch +. Gleich gute Erfahrungen bei der Pyelitis haben auch die Gynäkologen zu verzeichnen.

Am ausgedehntesten war die Anwendung des Mittels in der Wundbehandlung. Unreine, infizierte Wunden wurden vorsichtig mit der Lösung abgespült oder mit Streifen gefüllt, die in die Lösung getaucht waren, hartnäckige Fisteln durchgespritzt. Die Wunden reinigten sich rasch, verloren ihren üblen Geruch und füllten sich mit gesunden Granulationen; die erhöhte Temperatur sank ab. Hartnäckig eiternde sehr schmerzhafte Wunden bei einem Diabetiker, die jeder Behandlung getrotzt hatten, besserten sich auf den Gebrauch sichtlich und wurden schmerzlos. Prophylaktisch wurde das Mittel bei der Versorgung frischer Wunden angewendet, um eine zu befürchtende Infektion hintanzuhalten; Schnittwunden, mit der Lösung betupft und völlig geschlossen, heilten p. pr. Dasselbe ließ sich bei der Operationswunde einer eiternden Osteomyelitis nach der Sequestrotomie unter Beschickung mit der Lösung beobachten. Die Vermutung liegt nahe, daß die Lösung in alle Buchten einer verunreinigten Wunde eingebracht, wegen der oxydierenden Eigenschaft des Jods auch als Vorbeugungsmittel gegen Tetanusinfektion wirken müßte; klinische Erfahrungen besitzen wir diesbezüglich nicht; aber von größter Bedeutung erscheint mit das Ergebnis einer Versuchsreihe bei 3 Meerschweinchen seitens Prof. Prausnitz: Den Tieren wurde in eine bis in die Muskulatur reichende Rückenwunde mit Tetanus infizierte Gartenerde eingerieben. Nach 2 Stunden wurden 2 Tieren 3 mal in Pausen von 5 Minuten je 2 ccm Lösung in die Wunde gebracht und in 5 Minuten wieder abgetupft. Beim Kontrolltier wurde in gleicher Weise Kochsalzlösung verwendet. Dieses Tier erkrankte unter den typischen Erscheinungen des Tetanus, während die mit der Lösung behandelten Tiere davon verschont blieben. Gewiß würde sich die Lösung auch bei der Gasinfektion bewähren; wir hatten keine Gelegenheit es hier zu erproben; Schmerz hatte anläßlich der Mobilisation eines Gelenkes bei der Anwendung eines verlorenen Tampons nach Reich (Centralbl. f. Chir. 1919, S. 66) jedenfalls durch Aufflackern einer ruhenden Infektion eine Gasinfektion erlebt; er empfiehlt daher

in solchen der Infektion verdächtigen Fällen den Tampon mit der Jodlösung zu tränken.

Ebenso häufig wie in der Wundbehandlung war die Anwendung der Preglschen Jodlösung bei der Behandlung lokaler und allgemeiner Sepsis. Eröffnete Abscesse, gespaltene Phlegmonen und Furunkel, freigelegte osteomyelitische Herde wurden mit der Lösung gespült und mit in der Lösung getränkten Streifen ausgelegt. Besonders erinnerlich ist mir die rasche Reinigung bei 2 doppelseitigen Parotitiden mit eitriger Einschmelzung des ganzen Parenchyms und einer Osteomyelitis am Unterschenkel. Beim Decubitus, bei Gangrän trat nach dem Betupfen mit der Lösung rasches Geruchloswerden und Abstoßen der nekrotischen Teile auf. Dagegen sahen wir ein völliges Versagen bei einer schweren Noma am Gesicht eines Kindes nach Masern, wo trotz radikaler Beseitigung des nekrotischen Gewebes und Anwendung des Mittels der Tod eintrat. Baumgartner hat bei der Furunkulose der Erwachsenen von der intravenösen Injektion günstige Erfolge gesehen. Bei Panaritien erfolgt die Anwendung des Mittels in Form von Bädern, Umschlägen und der Durchtränkung der eingeführten Streifchen; bei Bubonen hatten wir einmal nach der Punktion und Injektion von 5 ccm der Lösung einen vollen Erfolg; bei heißen Abscessen gelang es einige Male die Incision zu vermeiden, indem nach der Punktion die Absceßhöhle mit der Lösung aufgefüllt wurde; Tiesenhausen behandelte auf diese Weise 2 parasakrale heiße Abscesse; sie brachen allerdings auf, heilten aber auffallend rasch mit guten Granulationen; dasselbe erwähnt Knauer von den Abscessen der puerperalen Mastitis. Bouvier brachte 2 Fremdkörperabscesse zur primären Heilung: in einem Fall handelte es sich um ein Holzstückchen im subcutanen Gewebe an der Hand, umgeben von einem kleinen Absceß und Infiltration des Gewebes; die Wunde wurde nach der Beschickung mit der Lösung genäht. Im 2. Fall lag ein Eisensplitter 10 Tage in einem Absceß, aus dem sich unter Druck Eiter entleerte; nach Austupfen der Wunde mit der Lösung erfolgte die Naht und primäre Heilung. Allerdings muß bemerkt werden, daß in 2 ähnlichen Fällen derselbe günstige Erfolg nach der Auspinselung der Wunde mit Jodtinktur erzielt wurde. Mastitiden wurden regelmäßig mit der Jodlösung behandelt; Incisionswunden wurden mit ihr tamponiert, Abscesse punktiert und mit ihr aufgefüllt; Bouvier infiltrierte die entzündlichen Infiltrate in der Brust mehrmals mit 20—40 ccm der Lösung; die Injektion war schmerzhaft, wurde am besten in Rauschnarkose vorgenommen, das Gewebe wurde aber nicht gereizt und es gelang 2 mal auf diese Weise die Infiltrate ohne Eiterung zum Schwinden zu bringen. Die Behandlung wurde mit der Bierschen



Stauung kombiniert; in einem Fall ließ sich eine nachträgliche Incision eines Abscesses nicht vermeiden. Auch bei akuten Gelenkaffektionen sahen wir viel Befriedigendes. Ein Hydrops im Knie nach Trauma wurde nach Punktion und Injektion von 5 ccm der Lösung in 8 Tagen geheilt; ebenso eine Athropathie im Knie, die nach Spülung mit $^1/_4$ proz. Karbollösung wieder aufgetreten war. Ein akuter gonorrhoischer Hydrops wurde nach Punktion von 30 ccm des serösschleimigen Inhaltes mit 10 ccm der Lösung aufgefüllt; es trat kein Fieber auf, in einem Monat war die Schwellung fast verschwunden. Auch Empyeme der Gelenke reagieren unter Umständen sehr gut auf das Mittel: Bei einem Empyem des Kniegelenkes nach Osteomyelitis (Staphylokokkeninfektion) fast der ganzen Tibia bei einem Mädchen führten 2 Punktionen und Spülungen des Gelenkes mittels 2 Trokare im Intervall von 2 Tagen zur völligen Heilung mit Beweglichkeit; bei der 2. Punktion war der Gelenkinhalt nur mehr trüb serös, es entleerten sich einige Fibrinflocken. Erlacher hat mit dieser konservativen Therapie bei Kindern ebenfalls sehr gute Erfolge erzielt. In einem 2. dem erwähnten ganz ähnlichen Fall von Osteomyelitis bei einem Kinde wurde das Gelenk nach Payr drainiert und abwechselnd mit Chlumsky sowie der Jodlösung gefüllt; es heilte, aber mit geringer Beweglichkeit.

Weniger ermutigend sind die Erfolge bei allgemeiner Sepsis. Das Mittel wurde intravenös in unverdünntem Zustand täglich oder in Intervallen von 2—3 Tagen in aufsteigenden Mengen von 40—100 ccm injiziert. Von akuter Sepsis sind 2 Fälle von paranephritischen Absceß (Streptokokkeninfektion schwerster Art) zu erwähnen, die allerdings von Haus aus wenig aussichtsreich erschienen; ferner ein anscheinend günstiger Fall von offenem Knöchelbruch (Strepto- und Staphylokokken); ein Fall von gangränöser Appendicitis mit subphrenischen Absceß (gramnegative Stäbchen von Coliform); ein Fall von allgemeiner Sepsis nach Cholesteatom des Ohres. Kein irgendwie gearteter Erfolg war bei diesen Fällen zu verzeichnen, allerdings versagten dabei auch alle übrigen Mittel; Kollargol intravenös hatte aber doch wenigstens eine Temperaturherabsetzung herbeigeführt; vielleicht hatte unsere Therapie auch etwas zu spät eingesetzt. Nur ein Fall von osteomyelitischer Sepsis bei einem Kinde, bei dem die Frühoperation vorgenommen worden war, konnte gerettet werden. Etwas bessere Erfolge erzielte Knauer bei der Puerperalsepsis; seine schwersten Fälle gingen aber auch tödlich aus. Bei chronischer Sepsis (ein außergewöhnlicher Fall chronischer, sehr schmerzhafter Infiltrate im Unterhautzellgewebe am Oberschenkel und Bauch infolge Streptokokkeninfektion) führte das Mittel dagegen im Gegensatz zu den Silberpräparaten eine Zeit lang zu einem Herabgehen der Temperatur, dem Aufhören der Fröste, zu

einem Besserbefinden der Kranken, die selbst wiederholt nach dem Mittel verlangte; die Infiltrate erlitten keine Beeinflussung, Antistreptokokkenserum brachte sie zum Einschmelzen. Ein trostreicheres Bild ergibt die Behandlung der Pleuraempyeme. Bei Erwachsenen wurde die Brusthöhle nach der Rippenresektion vorsichtig mit der Lösung gespült. Bei Kindern versuchte man ohne Eröffnung des Thorax die Heilung zu erzielen. Bei einem Pneumokokkenempyem ($1^1/_2$jähriges Kind) wurden bei der Punktion 50 ccm dünnflüssigen Eiters herausgesogen und 20 ccm Jodlösung eingespritzt; die hohen Temperaturen sanken bedeutend herab; nach 14 Tagen folgte die 2. Punktion, die wieder 50 ccm dickflüssigen Eiters entleerte; neuerliche Injektion von 20 ccm Jodlösung. Am nächsten Tage trat eine Temperatur von 39,2° auf, vom zweitnächsten Tage an war das Fieber dauernd geschwunden. Nach 5 Tagen war eine neuerliche Punktion ergebnislos. Das Kind heilte ohne Schwarte mit beweglicher Lunge aus. Ungünstig verlief ein Empyem bei Oesophagusstenose nach Laugenverätzung (Influenzabacillen und Staphylokokken) bei einem 4jährigen Kinde; Punktion und Injektion von 25 ccm der Lösung, Tod nach 1 Tag. Einen sehr schönen Erfolg erzielte Erlacher bei 2 fast sterbenden Kindern mit sonst infauster Prognose; es handelte sich um septische Streptokokkenempyeme bei Kindern von $4^1/_2$ und 10 Jahren. Rippenresektion, Drainage und Spülung mit Preglscher Lösung ohne Erfolg; eine intravenöse Injektion der Lösung 1 Woche nach der Resektion brachte eine sichtliche Besserung, den Beginn der Rekonvalescenz mit kurz dauernder Entfieberung; nach 1 Woche wurde die Injektion wiederholt, nach 3 Tagen vollständige Entfieberung mit Heilung.

In der Bauchchirurgie wurde die Lösung von Chirurgen und Gynökologen sehr häufig und zum großen Teil mit bestem Erfolg angewendet. Vorerst bei der Appendicitis: Bei vielen Fällen mit Perforation wurde neben der Verwendung des Steigrohres der Douglas mit der Lösung gefüllt, zur Nachbehandlung wurde die Lösung beim Verbandwechsel in das Steigrohr eingebracht; ich erinnere mich im besonderen eines Falles, bei dem ein rasches Geruchloswerden und Versiegen des Exsudates und Zurückgehen der peritonealen Reizerscheinungen zu beobachten war. Bei mehreren Appendicitiden ohne Perforation, aber mit beginnender Peritonitis, bei 1 Fall mit Perforation aber nur lokaler Reizung wurde die Bauchhöhle nach dem Einbringen der Lösung in das Appendixbett und den Douglas ganz geschlossen, es erfolgte reaktionslose Heilung. Bei einem Fall von Empyem des Wurmfortsatzes mit serösem Exsudat im Bauch kam allerdings ein Douglasabsceß zur Beobachtung, der vom Mastdarm aus eröffnet wurde. In der Möglichkeit der Vermeidung des Auftretens einer Peritonitis nach nicht ganz

reinen Bauchoperationen sehen alle Autoren übereinstimmend eine wertvolle Eigenschaft des Mittels. In einem Fall schwerer eitriger Adnexerkrankung, die unter der Annahme einer Appendicitis operiert wurde, erzielte ich ebenfalls eine reaktionslose Primaheilung. Dagegen war in einem Fall von nicht durchgebrochener Appendicitis mit Exsudat um den Blinddarm diese Behandlung nicht imstande, das Einsetzen einer tödlichen Peritonitis aufzuhalten; ein bakteriologischer Befund wurde leider nicht erhoben. Knauer berichtet über günstige Wirkung bei gynäkologischen Douglasabscessen durch Punktion von der Scheide her und Auffüllem mit der Lösung; manchmal mußte die Punktion wiederholt werden, bei anderen Fällen kam es allerdings zum spontanen Durchbruch, aber hierauf zu rascher Heilung; in letzter Zeit spülte er die Abscesse nach der Punktion und vor der Einbringung der Jodlösung mit physiologischer Kochsalzlösung aus. Wir waren wegen der großen Seltenheit appendicitischer Douglasabscesse bei Einführen des Steigrohres nicht in der Lage, eigene Erfahrungen zu sammeln. Anscheinend sehr günstig war die Wirkung der Lösung bei Perforationsperitonitis. Anstatt der sonst bei uns üblichen Ausspülung des Exsudates mit physiologischer Kochsalzlösung wurden nach kurzem Austupfen der Hauptmenge des Eiters ca. 150—300 ccm körperwarmer unverdünnter Jodlösung, manchmal vielleicht auch etwas mehr, in die Bauchhöhle gegossen und mittels Steigrohres in ihr verteilt; der nicht abgeflossene Teil der Lösung wurde in der Bauchhöhle belassen, die ganz geschlossen wurde. Bouvier hatte Gelegenheit, 2 perforierte Magengeschwüre 7 und 24 Stunden nach dem Durchbruch zu operieren; bei primärer Resektion des Pylorus erfolgte reaktionslose Heilung, als ob keine Peritonitis vorhanden gewesen wäre. Ein von mir operierter Fall, bei dem die Perforation 2 Tage bestanden hatte, mit trockener Zunge, konnte allerdings nicht gerettet werden. Einen gleich guten Erfolg wie bei den erst erwähnten Fällen, beobachtete ich bei einem 16 jährigen Mädchen mit Gallenperitonitis, seit 2 Tagen bestehend, mit eitrigem Exsudat im ganzen Bauch. Am 3. Tag waren keine peritonealen Reizerscheinungen mehr festzustellen. Ebenso auffallend geringe peritoneale Reizerscheinungen in der Nachbehandlung bot der Fall einer genuinen toxischen Peritonitis — der bakteriologische Befund war negativ — bei einer 35jährigen Frau, seit einigen Tagen bestehend, mit trockener Zunge; nach der Operation wurden noch 40 ccm Lösung intravenös verabreicht. Auch in einem Fall von Paratyphus mit peritonealen Reizerscheinungen, der als Appendicitis operiert worden war, folgt reizlose Heilung. Prophylaktisch wurde das Mittel in ähnlicher Weise in mehreren Fällen von Bauchoperationen, bei denen die Bauchhöhle durch das unvermutete Austreten von Darminhalt verunreinigt wor-

den war, angewendet, ohne zu enttäuschen; ich erinnere mich an einen Fall von Querresektion des Colon pelvinum oder dem Douglas, bei dem der aus Versehen ausgetretene Stuhl nicht völlig ausgetupft werden konnte und der trotzdem reizlos ausheilte. In der Hirn-Rückenmark-Chirurgie hatten wir nur in einem Fall von eitriger Meningitis spinalis nach Schädelbasisfraktur, die recht chronisch verlief, Gelegenheit, das Mittel anzuwenden. Es wurde mehreremale intralumbal verabreicht ohne Erfolg. Auf die Injektion des Mittels in den Confluens sinuum seitens Anton und Voelcker wurde schon eingangs hingewiesen.

Weniger günstig waren die Erfolge bei den chronischen chirurgischen Infektionskrankheiten, insbesondere der Tuberkulose. Auch hier war die Anwendungsweise bei einer sehr großen Anzahl von Fällen eine vielseitige. Die Tuberkulose der Schleimhäute erwies sich der Behandlung wenig zugänglich; übereinstimmend gaben alle Beobachter an, daß z. B. eine Cystitis tuberculosa gar nicht oder nur wenig beeinflußt werden konnte (Knauer und ich in je 2 Fällen). Was die Knochen- und Gelenktuberkulose anlangt, waren die Erfolge ungleichmäßig. Mehrfache Injektionen bei einem allerdings hartnäckigen Fall von Hydrops tuberculosus des Kniees waren ohne jeden Erfolg. Bei den fungösen und kariösen Formen erfolgte die Injektion teils in die Gelenkhöhle, teils in die fungösen Massen selbst. In den meisten Fällen trat höchstens eine zeitweilige Besserung, oft nicht einmal diese auf, sodaß wir den Eindruck hatten, daß die Lösung mit dem altbewährten Jodoformglycerin wohl in keinen Wettkampf treten könne. Es muß und dies wundernehmen, da Jod doch innerlich genommen (Bier), sowie in Form von Jodoform in verschiedenster Anwendung geradezu als Specficum gegen Tuberkulose gelten muß. Bessere Erfolge erzielte Linhart bei recht schweren Fällen von Erkrankung des Hand-, Ellbogen- und Kniegelenkes, sowie der Sehnenscheiden: Er versuchte aus dem erkrankten Gewebe und den Gelenken vorerst möglichst viel Eiter und käsige Zerfallsmassen abzusaugen und zwar von verschiedenen Stellen aus; dann infiltrierte er durch Injektion von je $^1/_2$—$1^1/_2$ ccm das gesamte erkrankte Gebiet. Größere Gelenke wurden förmlich gespült, indem die eingespritzte Lösung mehrmals wieder abgesaugt und frische Lösung nachgefüllt wurde; zwischen 2 Eingriffen läßt er 5—7 Tage verstreichen. Fistelöffnungen und Hautgeschwüre wurden mit in die Lösung getauchter Gase bedeckt, die Gelenke in abnehmbaren Hülsenverbänden ruhig gestellt und nur zeitweise im heißen Bad leicht bewegt; daneben Quarzlicht- und Sonnenbestrahlung. Er erzielte häufig nicht nur klinisch, sondern auch röntgenologisch nachweisbare anatomische Heilungen. Kalte Abscesse nach Drüseneiterungen und von



Knochenherden ausgehend wurden in großer Zahl behandelt: Sie wurden alle 8 Tage punktiert und mit mehreren ccm der Lösung aufgefüllt. Das anfänglich eitrige Punktat wurde nach wiederholten Injektionen serös, manchmal etwas hämorrhagisch. Die Erfolge waren viel besser als bei den fungösen oder Knochenformen ohne Abscesse. Ein voller Erfolg war in mehreren Fällen zu verzeichnen: In einem handelte es sich um ein bereits reseziertes Kniegelenk bei einem 19 jährigen Mädchen, bei dem ein hartnäckiges Weichteilrezidiv in Form eines kalten Abscesses aufgetreten war, das jeder Injektionstherapie mit Jodoformglycerin und Chininlösung trotzte. Auf 6 Punktionen mit nachfolgender Injektion von 30—40 ccm Jodlösung alle 14 Tage hindurch in den Absceß trat völlige dauernde Heilung ein. Allerdings muß erwähnt werden, daß der Absceß Beck sche Paste entleerte und daß auch die Anwesenheit dieser Paste oft zur Bildung von chronischen, endlich spontan heilenden Abscessen Anlaß bietet. Ein kalter, von der 7. Rippe rechts ausgehender handgroßer Absceß zeigte nach einer Punktion und Injektion nach 10 Tagen keine Fluktuation mehr und war fast zurückgegangen. Ein kalter Absceß am Rücken bei Spondylitis war nach 3 Injektionen von 10 ccm der Lösung, die sich über längere Zeit verteilten, geheilt; mehrere ähnliche Fälle könnten angeführt werden. Manchmal bricht der Absceß an der Punktionsstelle auf, wird dann von dort nachgefüllt und kann auch auf diese Weise bald verheilen. Weit häufiger waren aber negative Ergebnisse; das Urteil, daß auch hier die Wirkung des Jodoformglycerins nicht erreicht werde, war ziemlich allgemein. In die lange sezernierenden hartnäckigen Fisteln nach von selbst aufgebrochenen kalten (besonders Wirbelherd-) Abscessen wurde etwas Jodlösung injiziert; manchmal konnte eine Beeinflussung des Leidens nicht festgestellt werden, in einem Fall einer älteren Frau aber heilte eine sehr widerspenstige solche Fistel an der Innenseite des Oberschenkels, die ursprünglich stark sezernierte, in einigen Monaten; das Hauptverdienst der Lösung wird wohl die Verhinderung einer sekundären Infektion gewesen sein. Bei der indolenten harten, hyperblastischen Form der tuberkulösen Lymphomate wurden $^1/_3$ bis 3 ccm des Mittels an mehreren Punkten und in Intervallen von einigen Tagen mehrmals ins Parenchym der Drüse gespritzt. Die Injektionen waren weniger schmerzhaft als bei der Mosetig schen Flüssigkeit. Die Wirkung war ähnlich wie bei dieser, vielleicht etwas weniger zuverlässig. Die Drüsen erweichten gewöhnlich nach 2—3 Injektionen, der Eiter entleerte sich von selbst oder durch Punktion. Shließlich trat Heilung ein. In einigen Fällen schrumpften die Drüsen narbig ohne Erweichung und verschwanden schließlich. In der ungünstigen Jahreszeit waren die Erfolge weniger günstig. Die Spülung eines tuberkulösen



Empyems von der Operationsöffnung aus zeigte keinen sichtlichen Erfolg. Von anderen chronischen chirurgischen Infektionskrankheiten wäre die Aktinomykose zu erwähnen, bei der schon stets Jod in innerlicher Anwendung im Gebrauch stand. Wir hatten nur einmal Gelegenheit, bei einem 64 jährigen Mann mit Gesichtsaktinomykose die Jodlösung in Form von Injektionen (je 10 ccm alle paar Tage) ins erkrankte Gewebe anzuwenden. Nach ungefähr 1 Monat verließ der Kranke gebessert das Krankenhaus, sodaß der Endausgang unbekannt ist.

Zum Schluß habe ich noch kurz einige Anwendungsarten der Jodlösung bei besonderen Erkrankungen zu erwähnen. In einem Fall von Parotiscyste nach einem Säbelhieb machte ich den Versuch, die Cyste durch Punktion und Injektion des Mittels zur Verödung zu bringen. Bei der 2. Punktion nach einigen Tagen schien sie viel kleiner, die Punktionsflüssigkeit zeigte noch immer einen gelblichen Farbenton. Nach der 3. Injektion war die Cyste dauernd geschwunden. Dieser Erfolg ermutigte mich zu versuchen, Hydrocelen in dieser Art zu heilen, freilich nur Fälle mit zartwandigen, nicht zu großen und alten Säcken. Schmerz- oder Reizerscheinungen traten nicht ein. Nach einigen Tagen war wieder eine geringe Ansammlung festzustellen. Leider kamen mir nach den ersten Injektionen die Fälle aus den Augen; wenn ein Erfolg überhaupt eintritt, so ist er wohl erst nach mehreren Injektionen zu erwarten. Die Anwendung der Jodlösung zur Injektionsbehandlung von Krampfadern stammt von Wittek und beruht auf der schon früher erwähnten Tatsache, daß mit Jodlösung gefüllte Venen thrombosieren. Matheis (vgl. oben) hat über die Methode berichtet. Die Technik ist die, daß am liegenden Kranken auf die blutgefüllte Vene eingestochen wird; dann wird das Bein hoch gehoben, um das Blut abfließen zu lassen und 20—60 ccm der Lösung nach leichter Abschnürung der Vene injiziert, um eine rückläufige Füllung der Vene mit Blut zu verhindern. Das Bein wird eingewickelt und für 1—2 Tage wird Bettruhe verordnet. Die Gefäße sind in dünne harte Stränge verwandelt und schrumpfen. Geringe Schmerzen und Temperatursteigerung bis 38° kommen vor. Die Methode ist in häuslicher Pflege durchführbar. Vorhandene Fußgeschwüre werden sehr günstig beeinflußt. In einem Falle, in dem der Kranke nach der Injektion anstatt zu ruhen, gearbeitet hatte, schritt die Thrombosierung der Vene bis zur Schenkelbeuge vor. Dieser Fall bestärkte uns in unseren theoretischen Bedenken, es könnte doch einmal zu einem Weiterschreiten des Thrombus, seiner Loslösung und zu einer Embolie kommen. Daher haben wir in 2 Fällen vor der Injektion der Jodlösung in die Krampfaderknoten nach Kocher und v. Hacker den Stamm der Saphena an der Einmündung in die Femoralis unterbunden.



Ich habe mich bemüht, unsere Erfahrungen mit der Preglschen Jodlösung nach bestem Wissen und Gewissen hier zusammenzustellen. Wenn ich unbewußt an dieser oder jener Stelle zu optimistisch geurteilt habe, so möge es mir verziehen werden. Soll ich kurz zusammenfassen, so will mir scheinen, daß das Anwendungsgebiet der Lösung hauptsächlich auf dem Felde der eitrigen akuten chirurgischen Infektionskrankheiten und der Wundbehandlung liegt, während sich die chirurgische Tuberkulose dem Mittel weniger zugänglich zeigte. Jedenfalls wird sich das Anwendungsgebiet noch erweitern und vertiefen lassen.



Grundsätzliches zur Frage der prophylaktischen Nachbestrahlung in der Chirurgie.

Vorgetragen auf der 45. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, • 2. April 1921.

Von
Privatdozent Dr. **Otto Jüngling**, Tübingen.

(*Eingegangen am 2. April 1921.*)

Von jeher wurde in der Chirurgie der Standpunkt eingenommen, daß in der Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste nicht generalisiert werden dürfte. In der Frage der prophylaktischen Nachbestrahlung ist man diesem Standpunkt nicht ganz treu geblieben. Die prophylaktische Nachbestrahlung gilt heute noch vielfach als allgemeines Postulat, mit dem Ziel, die Keime, welche das Messer unter Umständen zurückgelassen hat, auf schonende Art mit Röntgenstrahlen zu zerstören.

Empfohlen seit 1906, in den ersten Jahren vereinzelt geübt, von manchen Kliniken seit 1912 systematisch durchgeführt, war doch bei der Aussprache auf dem Chirurgen- und Röntgenkongreß 1914 noch niemand in der Lage, ein statistisches Zahlenmaterial beizubringen, das den allgemeinen Wert der Methode für chirurgische Tumoren hätte beweisen können. Von gynäkologischer Seite wies Gauss darauf hin, daß es ihm gelungen sei, durch Anwendung der prophylaktischen Nachbestrahlung die 3jährige Rezidivfreiheit des operierten Coecumcarcinoms von 25 auf 99% zu erhöhen. Auch andere Gynäkologen, vor allem Warnekros[1]) und Heimann[2]) haben mit der prophylaktischen Nachbestrahlung eine wesentliche Verbesserung ihrer Operationsergebnisse erzielt. Sie fordern aber alle strengstens, daß bei der postoperativen Bestrahlung dieselbe Dosis und Technik anzuwenden sei, die das nichtoperierte gynäkologische Carcinom erfahrungsgemäß zur Heilung bringen kann. Dieser Standpunkt ist durchaus logisch, seine Berechtigung wird von niemand bezweifelt werden.

Die Forderung der prophylaktischen Nachbestrahlung wurde nun allgemein auf die chirurgischen Carcinome übertragen, ohne daß die Anforderungen an die Bestrahlung mit übernommen worden wären. Erst in der jüngsten Zeit wurde die Forderung laut: Es muß im ganzen Gefahrenbereich die sog. Carcinomdosis gegeben werden[3]).

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 27, S. 865 und Nr. 28, S. 905.

[2]) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **80**, 627.

[3]) Vgl. Hoffmann, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **121**, S. 400 und Kästner, ibid. S. 413.



Wenn wir von der Vorstellung ausgehen, daß wir zurückgebliebene Carcinomreste mit der Bestrahlung vernichten wollen, so müssen wir logischerweise zunächst von den Erfahrungen ausgehen, welche wir bei manifesten Carcinomen haben sammeln können.

Diese Erfahrungen sind in dem Referat von Herrn Prof. Perthes niedergelegt. Ich darf aus dem Gesagten zwei Punkte herausgreifen: 1. Nach den Erfahrungen an den leicht zu beobachtenden Cancroiden müssen wir heute noch daran festhalten, daß beim manifesten Carcinom der Erfolg an die möglichst auf einen Schlag erfolgte Verabreichung einer bestimmten Mindestdosis gebunden ist. Durch Häufung an sich ungenügender kleiner Dosen haben wir wohl Rückbildung, auch Deckheilung, aber nie Ausheilung gesehen.

2. Die Strahlenwirkung ist entsprechend der Mindestdosis rein lokal. Selbst die Gefäßreaktion des Erythems[1]) ist so streng lokal, daß ein Abdeckungsstreifen von 0,5 mm Breite sich als weißer Strich auf dem Erythemgrunde bemerkbar macht. An einem Fall von Panzerkrebs der Mamma[2]) konnten wir mikroskopisch das lineäre Abschneiden der Röntgenwirkung auf das Carcinom in der sehr schmalen Abdeckungszone nachweisen. — Was für die Fläche gilt, gilt natürlich auch für die Tiefe.

Übertragen wir diese für das manifeste Carcinom beweisbaren Vor-

---

[1]) Zur Klärung dieser Frage wurden zahlreiche Versuche angestellt. Bei dem Ultraviolettlicht der Quarzlampe zeigte es sich, daß die Abdeckung mit einem Pferdehaar, das ein Kaliber von 0,2 mm hatte, einen entsprechend feinen Hautstreifen vor der Erythemwirkung schützte. Bei Röntgenstrahlen war die Versuchsanordnung folgende: es wurde eine senkrechte Scheidewand von 0,5 bis 2,0 mm Dicke auf die Haut gestellt, so daß sie ganz dicht aufsaß; dann wurde von jeder Seite etwas schräg auf die Wand konvergierend je die HED. gegeben. Bei der Dicke der Wand von 2 mm (Blei) wurde sehr harte Strahlung angewandt (HWS. ungefähr 12 mm Al); als dünne Scheidewand diente 0,5 mm Zink. Damit dieses nicht von der Strahlung durchschlagen wurde, verabreichte man die HED. mit weicher Strahlung (1 mm HWS.). Der Erfolg war derselbe: schon bei der in allen Fällen zu beobachtenden Frühreaktion war der Abdeckungsstreifen deutlich zu erkennen; dies blieb so beim richtigen Erythem und bei der Pigmentierung.

[2]) Frau T., Panzerkrebs über die ganze Vorderseite des Thorax ausgebreitet, auf den Rücken übergreifend. Bestrahlung am 13. X. 20: 2 Großfelder von vorne. Die abgedeckte Grenze zwischen den Feldern ist 3—5 mm breit. Röhrenabstand 60 cm, 1 mm Al-Filter, je 150% der HED. in 109 Minuten am Symmetrieapparat mit selbsthärtender Siederöhre. 16. XII 1920: Sehr starkes Erythem mit Abschälung. Die flachen Teile des Panzers sind restlos verschwunden, Haut weich, auf der Unterlage verschieblich. Der Abdeckungsstreifen bildet einen schmalen, erythem- und pigmentlosen Wall, der sich hart anfühlt. Probeexcision quer zu dem Abdeckungsstreifen: Mikroskopisch 4 mm breiter, das Präparat in seiner ganzen Dicke nach der Tiefe durchsetzender Streifen, der fast nur aus Carcinomnestern besteht. Beiderseits keine Carcinomzellen mehr im bestrahlten Gebiet.



stellungen auf die prophylaktische Nachbestrahlung, so können wir als Arbeitshypothese aufstellen: Eine Vernichtung zurückgebliebener Carcinomenkeime ist nur dann zu erwarten, wenn es gelingt, die ganze Gefahrenzone mit einer für das betreffende manifeste Carcinom zur Beseitigung erfahrungsgemäß hinreichenden Mindestdosis möglichst homogen zu durchsetzen.

In diesem Augenblick löst sich die Frage nach der prophylaktischen Nachbestrahlung in lauter biologische und technische Einzelfragen auf, die für jedes einzelne Carcinom gesondert zu beantworten sind.

Voraussetzung für die Anwendung der prophylaktischen Röntgenbestrahlung nach Operationen muß demnach sein, daß die Heilung des in Frage stehenden Carcinomtyps ohne Operation mit Röntgenstrahlen allein schon irgend einmal gelungen ist.

Einwandfreie Heilungen durch Strahlentherapie allein haben wir beim Cancroid der Haut und der Lippe. Wir brauchen aber hohe Dosen. Die tiefsten Zellen müssen noch von mindestens 110—120% der HED. nach unseren Erfahrungen getroffen werden, was wir durch Abdeckung der Umgebung und Überdosierung auf der Oberfläche bis auf 150—180% der HED. erreichen. Wir erzielen dabei nicht in allen Fällen Heilung. Diese notwendige hohe Dosis, bei der eine Blasenbildung riskiert wird, ohne Garantie für den Erfolg auf die Operationsstelle zu geben, halten wir nicht für angezeigt.

Dazu kommen beim Lippencarcinom die Drüsen. Mögen Drüsenmetastasen sensibler sein[1]), 90—100% der HED. müssen wir doch anstreben. Diese Dosis im ganzen Drüsenbereich vom Kiefer bis zum Jugulum zu verabreichen, ist mit unseren heutigen Mitteln fast ein Ding der Unmöglichkeit. Es mag durch Zufall und geeignete Strahlenüberkreuzung gelegentlich einmal gelingen, dabei werden aber Speicheldrüsen und Kehlkopf erheblich gefährdet. Mehrfache Wiederholung ist dringend zu widerraten: wir haben schon nach einer Sitzung chronisch induriertes Hautödem gesehen[2]), in einem Fall, der 4 Sitzungen im Abstand von 4—5 Wochen erhalten hatte, trat ein Jahr nach der letzten Bestrahlung beiderseits schwerstes Spätulcus auf, das zur Totalnekrose des Unterkiefers führte[3]).

[1]) Vgl. Wilms, Chirurgenkongreß 1914.

[2]) Vgl. Jüngling, Chron. indur. Hautödem usw. Strahlentherapie **10**, 404. 1920.

[3]) R., 54 Jahre. Ca. lab. inf. Großer Tumor, beiderseits Jesche nötig. Keine Drüsenausräumung. Drüsen bestrahlt. Dreimal vom 17. IX 1918 bis 3. XII. 1918 je 2 Submaxillarfelder mit Zinkfilterung; chronisch induriertes Hautödem. Am 10. I. 1919 noch eine vierte Sitzung, zwei konvergierende Submaxillarfelder mit 3 mm-Aluminiumfilter. Februar 1920, also über ein Jahr nach der letzten Bestrahlung, Spätulcus, zunächst auf der einen, dann auf der anderen Seite, verbunden mit Totalnekrose des Unterkiefers.

Das Lippencarcinom hat nach mehrfachen gut übereinstimmenden Statistiken eine operative Heilungsziffer von rund 80%. Daß diese durch die Nachbestrahlung verbessert wird, ist bis jetzt nicht erwiesen und ist nach dem soeben Ausgeführten unwahrscheinlich. Mit diesem gänzlich unsicheren Gewinn steht die nicht zu leugnende Gefahr der Nachbestrahlung in einem entschiedenen Mißverhältnis. Wir lehnen deshalb für das Lippencarcinom die prophylaktische Nachbestrahlung ab.

Beim Magencarcinom ist bei reiner Strahlenbehandlung ohne Vorlagerung bis heute noch kein einwandfreier Erfolg berichtet. Die Röntgenbehandlung des Magencarcinoms scheitert bis heute noch an der technischen Unmöglichkeit, die nötige Dosis ohne Nebenschädigung hinzubringen; solange dies nicht gelingt, halten wir die prophylaktische Bestrahlung nach Magenresektion für Zeit- und Geldvergeudung, ganz abgesehen von der Möglichkeit, den Patienten durch Erzeugung einer Milzatrophie zu schädigen.

Am ehesten käme die prophylaktische Nachbestrahlung beim Rectumcarcinom in Frage. Haben wir doch eine 3jährige Heilung durch Bestrahlung allein. Warnekros hat gezeigt, daß man das Becken annähernd homogen mit etwa 100% der HED. durchsetzen kann. Allerdings bedeutet das einen schweren Eingriff, so daß Warnekros sich veranlaßt gesehen hat, Bluttransfusionen zu Hilfe zu nehmen, um die schwere Blutschädigung zu kompensieren. Es fragt sich, ob man einem Patienten nach der eingreifenden Operation eines Carcinoma recti eine solche Prozedur zumuten will.

Die größte Verbreitung hat die prophylaktische Nachbestrahlung bei dem an sich für Röntgenstrahlen meist recht empfindlichen Mammacarcinom gefunden. Nun sind hier die technischen Bedingungen die denkbar ungünstigsten. Will man das ganze Gefahrengebiet unter 90—100% der HED. setzen, so sind mindestens 2 Fernfelder, außerdem eine Kreuzfeuerbestrahlung der Achselhöhle nötig, eine Sache, die einen Kostenaufwand von mindestens 600—800 Mark bedeutet, und welche die Patienten unter Umständen aufs schwerste für Wochen mitnimmt und die bei alledem entsprechend dem verschiedenen Panniculus, der verschiedenen Abductionsmöglichkeit des Arms usw. technisch noch gänzlich unsicher bleibt.

Man hat daher bis in die jüngste Zeit bei der prophylaktischen Nachbestrahlung des Mammacarcinoms die technischen Anforderungen überhaupt außer acht gelassen und hat 3 Felder gegeben, eines auf die Brust, eines in die Achselhöhle und eines in die Gruben, günstigstenfalls jeweils bis zur HED. Nach Berechnung von Lehmann[1]) werden

[1]) Zentralbl. f. klin. Chirurg. 1920.



die mutmaßlichen Herde dabei von 50—80% getroffen, von noch weniger, wenn die HED. nicht ganz gegeben oder erreicht wird[1]).

Über die mit dieser Technik erzielten Erfolge liegen Ergebnisse vor. Die Zahlen sind bekannt. Ich habe hier zur kurzen Orientierung die Zahlen für die 3jährige Rezidivfreiheit ohne und mit Bestrahlung aus verschiedenen Berichten zusammengestellt[2]). Wir hatten in Tübin-

Tabelle 1. Dreijährige Rezidivfreiheit.

	Nicht bestrahlt	Bestrahlt	Gesamtzahl der bestrahlten Fälle
Marburg (Tichy)	38,7% (20,9%)	37,7% (31,8%)	59 (22)
Tübingen (Neher)	38,5% (27,7%)	30,5% (20,3%)	144 (59)
Heidelberg (Hoffmann)	? (26,9%)	30,5% —	82 —
Leipzig (Kästner)	?	36%	22
Rostock (Lehmann - Scheven)	32,7%	47,5%	39
Kiel (Anschütz)	46,6% (37,9%)	62,5% (57,3%)	112 (68)

(Die in Klammern befindl. Zahlen bedeuten die fünfjährige Rezidivfreiheit.)

[1]) Die Tatsache, daß z. B. in Rostock (Lehmann) im ersten Jahr zwölfmal, im zweiten nach einer kleinen Pause etwa sechsmal bestrahlt werden kann, ohne daß Spätschädigungen auftreten, beweist, daß pro Sitzung die HED. nicht gegeben worden sein kann. Nach Werners Erfahrungen (Strahlentherapie **10**, **664**) erträgt keine Haut die HED. mehr als acht- bis zehnmal im ganzen, ohne mit Schädigung zu antworten. Wir möchten die Zahl der Sitzungen noch niedriger ansetzen, haben wir doch schon nach dreimaliger Kreuzfeuerbestrahlung der Achselhöhle bei inoperablem Carcinom Hautatrophie mit Schwielenbildung im Pectoralis und Schwielenbildung in der Achselhöhle selbst gesehen.

[2]) Die in den Tabellen aufgeführten Zahlen sind folgenden Arbeiten entnommen: Kotzenberg (Hamburg), Die Röntgentherapie der malignen Geschwülste. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **92**. 1914. — Perthes, Erfolge der Brustkrebsbehandlung vor und nach Einführung der prophylaktischen Röntgenbestrahlung der operierten Fälle. Zentralbl. f. Chirurg. **47**, Nr. 2, S. 25. 1920. — Neher, R., derselbe Titel. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **119**, S. 127. 1920. — Tichy (Marburg), Der Einfluß der Röntgennachbestrahlung auf die Heilerfolge der Operation des Brustkrebses. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 20, S. 470. — Lehmann und Scheven (Rostock), Zur Dauerheilung des operierten und prophylaktisch bestrahlten Mammacarcinoms. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **153**, 331. — Hoffmann (Heidelberg), Die Therapie des Mammacarcinoms und ihre Erfolge. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **121**, H. 2, S. 401. 1921. — Kästner (Leipzig), Zur prophylaktischen Röntgenbestrahlung radikaloperierter Brustdrüsenkrebse. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **121**, H. 2, S. 413. 1921. — Anschütz, Ältere und neuere Erfahrungen in der Behandlung des Mammacarcinoms. Mitteilungen für den Verein Schleswig-Holstein. Ärzte Nr. 4. Januar 1921, Jg. 29.

gen (vgl. Tab. 1) ohne Bestrahlung 38,5% 3jährige Rezidivfreiheit, mit Bestrahlung 30,5%.

In Marburg betrug die Zahl vor der Bestrahlung 38%, mit Bestrahlung 37,7%. In Heidelberg ist die Rezidivfreiheit mit Bestrahlung 36%, in Rostock ist mit Einführung der Bestrahlung die Heilungsziffer von 32,5 auf 47,5% angestiegen, ein scheinbar glänzender Erfolg, der aber etwas zurücktritt, wenn man sieht, daß in Kiel ohne Bestrahlung 46,6% Rezidivfreiheit erzielt wurde. Die Rostocker Zahlen liegen damit noch an der Grenze der physiologischen Breite der reinen Operationsstatistik.

In Kiel schoß mit der Bestrahlung die Zahl der Dauerheilung von 46,6 auf 62,5% hinauf, eine Zahl, die bisher niemals als Durchschnittsoperationsergebnis erzielt worden ist; dabei wurde in Kiel ebenfalls mit der primitiven Methode der 3 Felder bestrahlt. Sollte die Häufung kleiner Dosen doch zur endgültigen Ausheilung eines Carcinoms führen können?[1])

[1]) Um den Einfluß der Nachbestrahlung auf die verschiedenen Stadien kenntlich zu machen, sei noch folgende Tabelle angefügt. Der Einteilung liegen die drei Steinthalschen Stadien zugrunde: Stadium I: Tumoren nicht über hühnereigroß, mit Haut und Unterlage nicht verwachsen, keine nachweisbaren Drüsenmetastasen. Stadium II: Tumoren mit Haut und Unterlage verwachser, deutlich vergrößerte Drüsen in der Achselhöhle oder eines von beiden. Stadium III: Tumor mit Haut und Pectoralis ausgedehnt verwachsen, meist die ganze Mamma einnehmend,

Tabelle 2. Dreijährige Rezidivfreiheit nach Stadien (Steinthal).

	Stadium I		Stadium II		Stadium III	
	nicht bestr.	bestrahlt	nicht bestr.	bestrahlt	nicht bestr.	bestrahlt
Tübingen . . .	91% (82%)	81,3%	35,4% (25%)	28,5%	26% (13%)	9,4%
Rostock . . .	68,5%	80%	17,9%	41,7%	0%	0%
Heidelberg . .	100%	100%	29,3%	40,0%	0%	0%
Kiel	100% (100%)	100% (100%)	44,6% (35,4%)	62,5% (56,4%)	25% (12,5%)	40% (33 1/3%)

(Die in Klammern befindlichen Zahlen bedeuten ebenfalls wieder fünfjährige Rezidivfreiheit.)

häufig auch die Supraclaviculardrüsen erkrankt. Im Stadium I sind die reinen Operationsergebnisse so gut, daß von einer Verbesserung durch die Bestrahlung nicht gesprochen werden kann. Im Stadium II hat nur Tübingen eine geringe Verschlechterung, Heidelberg eine leidliche Verbesserung, Rostock einen Anstieg der Rezidivfreiheit um über 100%. Dabei erreicht aber Rostock mit seinen 41,7% bei bestrahlten Fällen immer noch nicht die Zahl von Kiel, wo 44,6% der bloß operierten und nicht bestrahlten des Stadiums II 3 Jahre rezidivfrei bleiben. Man braucht also zur Erklärung der Rostocker Zahlen noch keinen besonderen Erfolg der Strahlentherapie anzunehmen, zumal Rostock im dritten Stadium



Sehen wir zunächst von der bis jetzt allein dastehenden Mitteilung der Kieler Klinik ab und betrachten die Rezidive im ersten Jahr unter der Nachbestrahlung (Tab. 3), so sehen wir schon aus einer Mitteilung Kotzenbergs aus dem Jahr 1914, daß die Rezidivzahl sehr hoch ist, nämlich 54%, gleichgültig ob gefiltert oder ungefiltert bestrahlt wurde.

Tabelle 3. Rezidive im ersten Jahr.

	Gruppe I nicht bestrahlt	Gruppe II einmal	Gruppe III mehrfach	Gruppe IV intensiver bestrahlt
		schwach bestrahlt		
Hamburg (Kotzenberg 1914) .	—	54%		—
Tübingen (Neher 1920) . . .	28%	38,5%	37,5%	41%
Marburg (Tichy 1920)	11,2%	41,7%	32%	45,5%
Leipzig (Kästner 1914) . . .	33%	36%		47,6%

In Tübingen ist die Rezidivzahl bei nachbestrahlten Fällen von 28 auf 41% hinaufgegangen, in Marburg von 11% auf 47,7%, in Leipzig von 33% unbestrahlt auf 47,6%. Die 4 Kliniken zeigen eine Verschlechterung, und zwar eine mit der Intensität der Strahlung zunehmende Verschlechterung ihrer Ergebnisse.

Diese Rezidive sind nun nicht etwa nur zwischen den bestrahlten Feldern entstanden, sondern im Gegenteil bei uns zum größeren Teil im bestrahlten, im pigmentierten Gebiet. Der Beweis im großen für die Wirksamkeit der Reizdosis ist daher durch unsere Erfahrungen ebensowenig erbracht, wie der Beweis für die Carcinomreizdosis = 30—40% der HED. bis heute überhaupt erbracht ist[1]). Das Reizdosenproblem

auch unter den nachbestrahlten keinen Fall von dreijähriger Rezidivfreiheit aufzuweisen hat, wogegen in Tübingen 26%, in Kiel 25% durch alleinige Operation für 3 Jahre geheilt werden konnten. In Tübingen ist die Zahl für das Stadium III auf 9,4% zurückgegangen. Dagegen hat Kiel, das im zweiten Stadium die dreijährige Rezidivfreiheit von 44,6% auf 62,5% erhöht hat, auch im dritten Stadium in der Ära der Bestrahlung eine weit größere Heilungsziffer, nämlich 40% gegenüber 25% ohne Bestrahlung.

[1]) Es ist bis heute nirgends ein experimenteller oder ein zwingender klinischer Beleg dafür beigebracht, daß gerade die Dosis von 30—40% der HED. eine direkte Wachstumsbeschleunigung des Carcinoms hervorruft. Seitz und Wintz begnügen sich mit der Mitteilung, daß sie die Carcinomdosis bei 30—40% der HED. festgestellt hätten. In einem Fall von ziemlich desolatem Panzerkrebs haben wir an einzelnen Stellen diese Dosis, sowie noch niedrigere verabreicht. Während der Krebs auf hohe Dosen (bis 150%) an andere Stellen glänzend ansprach, war im Verlauf von 8 Wochen an den schwach bestrahlten Stellen nichts von Wachstumsanreiz zu beobachten.



ist eines der kompliziertesten biologischen Probleme, das wir selbst für einfachste botanische Objekte noch lange nicht in Zahlen fassen können, geschweige denn für das biologische so heterogene Carcinom. Eigene Untersuchungen scheinen zu bestätigen, daß eine Reizdosis bei ganz niederen Dosen liegt[1]). Vor der Verabreichung solcher Reizdosen schützt uns keine Technik, auch die intensivste Bestrahlung nicht, denn wir wissen heute, daß der Strahlenkegel nicht wie in der Schablone scharf abgegrenzt ist, sondern daß die biologische Wertigkeit der Strahlung vom Rande des geometrischen Strahlenkegels allmählich in einer Zone von 8—10 cm bis auf 0 abfällt. Jeder selbst der intensivste Strahlenkegel hat daher, wenn man so will, um sich einen Reizdosenmantel. Vielleicht hängen damit die häufiger beobachteten Metastasen ohne Lokalrezidiv zusammen[2]). Die Metastasen im bestrahlten Gebiet möchte ich als eine Folge der Gewebsschädigung durch mehrfache hohe Dosen ansehen.

Aus dieser Gewebsschädigung, die bei einer der Carcinommindestdosis nahekommenden Bestrahlung, besonders bei Wiederholung unvermeidlich ist, leiten wir die hauptsächlichste Gegenanzeige gegen die prophylaktische Bestrahlung ab. Die Fälle der angeführten Kliniken zeigen, daß Rezidive trotz der Bestrahlung kommen. Treten sie in einem mehrfach kräftig vorbestrahlten Bezirk auf, so sind wir im

---

[1]) Bei jahrelang fortgesetzten Bohnenversuchen ist es uns niemals gelungen, einen innerhalb 14 Tagen zu beobachtenden direkten Wachstumsanreiz auf die Wurzel (rascheres Wachstum, raschere Seitenwurzelbildung, üppigere Seitenwurzeln) zu beobachten. Es gelang auch nicht, wenn die Bohnen im gequollenen, halb latenten Stadium, in dem sie sechsmal weniger empfindlich sind, mit niedersten Dosen bestrahlt wurden. Ab 15% der letalen Dosis war immer eine Schädigung des Wurzelwachstums nachzuweisen. Dagegen zeigte sich bei einer Dosis, die etwa 10% der letalen Wurzeldosis betrug, gelegentlich ein rascheres und üppigeres Wachstum der Sprossen bei scheinbar unbeeinflußtem Wurzelwachstum. Charakteristisch scheint hierfür eine relativ lange Latenz zu sein. Nogier (Strahlentherapie 5, S. 330) hat nach anfänglicher Schädigung nach Wochen ein plötzliches Aufflackern des Wachstumstriebs mit Überholen der nicht bestrahlten Kontrollen beobachtet. Auch die botanischen Versuche Stoklasas mit radioaktiven Wässern (Strahlentherapie 4, H. 1, S. 1) und die anderer weisen darauf hin, daß die Reizdosis von ungemein niederen Dosen ausgelöst wird.

[2]) In dem Material der Tübinger chirurgischen Klinik nehmen die Metastasen ohne Lokalrezidiv im ersten Jahr mit zunehmender Intensität der Bestrahlung zu. Neher hat folgende Zahlen zusammengestellt:

Tabelle 4. Metastasen im ersten Jahr ohne Lokalrezidiv.

I. Gruppe nicht bestrahlt	II. Gruppe einmal ungenügend bestrahlt	III. Gruppe mehrmals ungenügend bestrahlt	IV. Gruppe intensiver bestrahlt
14 = 11%	8 = 11%	10 = 14%	13 = 18%



allgemeinen gegen diese Rezidive mit Röntgenstrahlen wehrlos. Viele Beobachtungen sprechen dafür, daß die Röntgenempfindlichkeit solcher Rezidive geringer ist. Die Dosis, welche sie evtl. zerstören könnte, zerstört dann auch die schon veränderte Haut. Die Abbildung aus dem Referat von Herrn Prof. Perthes stammt von einem solchen Fall. — Es scheint uns daher besser, das Rezidiv abzuwarten. Ist es erst da, dann gehen wir mit dem ganzen Rüstzeug der Strahlenbehandlung dagegen vor.

Hier muß noch eine andere Beobachtung erwähnt werden. Bringt man Hautmetastasen nach Carcinoma mammae durch Verabreichung einer kräftigen HED. zum restlosen Schwund, so daß sie sich als Schüppchen abheben lassen, dann rezidivieren diese verschwundenen Knötchen niemals, dagegen treten nicht selten weitere Knötchen in der Umgebung im bestrahlten Gebiet auf. Diese Beobachtung ist ein Beweis dafür, daß diejenige Dosis, welche manifeste Carcinomknötchen zum restlosen Schwund zu bringen vermag, unter Umständen nicht imstande ist, die zur Zeit der Bestrahlung sicher auch schon vorhandenen latenten Keime zu vernichten. Es entsteht daraus die Frage: dürfen wir latenten Keimen dieselbe Sensibilität zusprechen, wie wir sie am manifesten Carcinom beobachten? Nach Analogien in der Röntgenbiologie ist das unwahrscheinlich: eine nur gequollene Bohne braucht zur selben Schädigung die sechsfache Dosis wie eine soeben ausgekeimte. Vielleicht ist unsere ganze Arbeitshypothese falsch, vielleicht können wir latente Keime mit den üblichen Dosen überhaupt nicht zerstören. Theilhaber[1]) und Stephan[2]) gehen von ähnlichen Anschauungen aus. Sie wollen mit der Röntgenbestrahlung im wesentlichen das Gewebe in seiner Abwehrkraft gegen das Carcinom stärken. Wir kommen mit dieser Anschauung dosimetrisch vollkommen ins Leere, da wir über die Gewebsreizdosis noch so gut wie gar nichts wissen.

Hinsichtlich des praktischen Ergebnisses teilen wir den Standpunkt von Tietze und von der Leipziger Klinik. Die Frage: Darf die prophylaktische Nachbestrahlung im Interesse des Patienten unterlassen werden, kehrt sich bei der Mehrzahl der chirurgischen Carcinome um in die Frage: Darf die prophylaktische Bestrahlung im Interesse des Patienten angewandt werden? Für die große Allgemeinheit möchten wir diese Frage verneinen. Die prophylaktische Nachbestrahlung ist noch völlig im Versuchsstadium, nicht einmal die theoretische Grundlage steht einwandfrei fest, geschweige denn die Methodik. Eine allgemeine Methode darf die prophylaktische Bestrahlung erst dann werden, wenn eine theoretisch gut begründete, praktisch an verschiedenen

[1]) Strahlentherapie **11**, H. 1, S. 208.
[2]) Strahlentherapie **11**, H. 3.

Stellen dasselbe einwandfreie Resultat ergebende Methodik ausgearbeitet sein sollte.

Bei den Sarkomen stehen wir auf dem Standpunkt, daß wir mit Ausnahme der operablen Oberkiefersarkome und der resezierbaren myelogenen Sarkome zunächst bestrahlen. Bleibt der Erfolg aus, wird ein Versuch mit der Operation gemacht. In diesen röntgen-refraktären Fällen versprechen wir uns nichts von einer prophylaktischen Nachbestrahlung.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des städt. Krankenhauses zu Danzig. [Oberarzt: Geh. Medizinialrat Prof. Dr. Barth].)

Bacterium coli und Korallensteinniere.

Von

Dr. Hans Cyranka,
Assistenzarzt der Abteilung.

(*Eingegangen am 5. April 1921.*)

In der Pathologie der Niere spielen unter den infektiösen Erkrankungen die durch die Einwanderung des Bacterium coli in die Niere bedingten die größte Rolle. Zahllose Beobachtungen, welche in der Literatur nach Einführung des Ureterenkatheterismus niedergelegt sind, erbrachten den Beweis, daß diese Infektion alle übrigen an Häufigkeit übertrifft; gleichzeitig stellen sie ein beredtes Zeugnis für das große Interesse dar, das alle Forscher wegen des mannigfaltigen, mitunter rasch wechselnden Bildes ihr entgegengebrachten. Ich will hier nur die beiden Extreme erwähnen.

Wir sehen auf der einen Seite Fälle, bei welchen die Coliinfektion der Niere — häufig nur als Nebenbefund festgestellt — völlig symptomlos verläuft. Irgendwelche pathologisch-anatomische Veränderungen der Niere lassen sich mit unsern üblichen klinischen Untersuchungsmethoden nicht feststellen. Die Patienten fühlen in diesem Stadium der Erkrankung keinerlei Beschwerden und können ungestört ihrer Beschäftigung nachgehen. Der einzig nachweisbare Befund ist nur die Bakteriurie.

Nicht minder zahlreich sind jedoch die Fälle, bei welchen die Coliinfektion der Niere das ganze Krankheitsbild beherrscht, da lediglich ihr allein die bedrohlichen Symptome zuzuschreiben sind, die uns um das Leben der Patienten das Schlimmste befürchten lassen, die akute septische Colipyelonephritis. Dazwischen stehen die Fälle chronisch verlaufender Niereneiterungen mit geringfügigen klinischen Erscheinungen und gelegentlichen unter mäßigem Fieber einhergehenden Exacerbationen.

Diese Einteilung muß sich ohne weiteres durch das vergleichende Studium einer großen Anzahl von Fällen ergeben, vorausgesetzt, daß man Gelegenheit hat, solche in den einzelnen Abschnitten der Erkrankung zu beobachten und zu untersuchen. Jedoch wäre es unrichtig, aus diesen ganz allgemeinen Betrachtungen den Schluß ziehen zu wollen,

daß jede Bakteriurie unfehlbar mit der Zeit zu den schwersten Formen der Nierenzerstörung führen muß. Sind uns doch zahlreiche Fälle bekannt, wo trotz jahrelangen Bestehens einer Bakteriurie diese verschwindet, ohne irgendwelche Schädigung des Nierengewebes zu hinterlassen. Dieser scheinbare Widerspruch wird nicht restlos erklärt durch eine Virulenzabnahme des B. c., für welche, abgesehen von einer vielleicht allmählich größer gewordenen Immunität kein sichtbarer Grund existiert, oder durch gesteigertes bactericides Vermögen des Harnes; hingegen fällt er fort durch die bei den schwersten Formen der Erkrankung fast stets nachzuweisende Stauung des infizierten Harnes im Nierenbecken. Die unausbleibliche Folge davon ist die zunehmende Virulenz des sich jetzt im Nierengewebe fest ansiedelnden B. c., die zur Zersetzung des Harns führen muß.

Absichtlich unbeachtet habe ich zunächst die Tatsache der Polyvalenz des B. c. gelassen; denn ich bin der Ansicht, daß die Annahme eines Harnstoff zersetzenden Colistammes in dem einen Falle und das Nichtbestehen dieser Eigenschaft in einem anderen Falle uns auf dem Wege zur weiteren Erkenntnis der Colierkrankung der Niere und ganz besonders ihrer Folgezustände nicht wesentlich weiterbringen würde, so naheliegend und bequem auch eine solche Erklärung für die einzelnen Bilder der Erkrankung wäre.

Wenn man die Literatur der Colierkrankung der Harnorgane von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, wird man ohne weiteres verstehen, daß die Ansichten der Forscher über die Pathogenität des B. c. beim Betrachten der Fälle in ihrer Mannigfaltigkeit fast diametral auseinandergehen mußten.

So groß zu Beginn des Streites die Zahl derer gewesen ist, welche dem B. c. von vornherein die Fähigkeit abstritten, „den Harn in eine ätzende Flüssigkeit zu verwandeln, welche die Schleimhaut verletzt und sie für Mikroorganismen empfänglich macht" [Rovsing[1]), Melchior, Schnitzler[2])], ebenso schnell scheinen auch die meisten Autoren die Ansicht verlassen zu haben, in dem B. c. nichts anderes als einen harmlosen „Schmarotzer der Harnwege" zu sehen [Barlow, Reblaub[2]) und andere]. Ich habe wenigstens in der Literatur der letzten 15 Jahre, soweit über diese Frage berichtet wird, keine derartige Meinung über die Pathogenität des B. c. vertreten gefunden. Allerdings gehen die meisten Autoren über diese Frage, welche eigentlich doch den Kernpunkt bildet, mit Stillschweigen hinweg, wahrscheinlich im Hinblick darauf, daß auch die Bakteriologie keine absolut eindeutige Antwort in diesem Zwiespalt der Meinungen gibt.

[1]) Th. Rovsing, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die infektiösen Krankheiten der Harnorgane. Berlin 1898.

[2]) Vgl. K. B. Lehmann und R. O. Neumann, Bakteriologische Diagnostik.



So fanden Barlow, Mann und Hallé bei einzelnen Colistämmen die Fähigkeit, Harnstoff zu zersetzen. Ogata konnte auf Grund dieser Eigenschaft, die er sogar ziemlich konstant fand, im Gegensatz zu Typhusbacillen, einen Lactoseharnstoff-Nährboden angeben. Auf diesem wuchsen die B. c. unter Entwicklung von Ammoniak. Aber ebensogroß ist die Zahl der Bakteriologen, die in dieser Hinsicht wiederun negative Resultate zu verzeichnen hatten.

Diese Disharmonie der Meinungen, sowohl der Kliniker wie der Bakteriologen, kann ich mir nur so erklären, daß der erstere zu der Ansicht über das Verhalten des B. c. durch die Verschiedenartigkeit des klinischen Bildes der Coliinfektion der Niere kommen mußte, während der Bakteriologe den klinischen Befund bei seinen Untersuchungen fast stets außer acht läßt. Denn es ist einleuchtend, daß ein großer Unterschied besteht, ob ich synthetisch dargestellten Harnstoff in einen Nährboden mische oder die natürlichen Verhältnisse nachzuahmen versuche, um das konstante Auftreten einer bestimmten Eigenschaft des B. c. nachzuprüfen und in der Folge zu beweisen.

Um erfolgreich in dieser Richtung vordringen zu können und die auf diesem Wege gewonnenen Ergebnisse zu Schlüssen in bezug auf unser Endziel verwenden zu können, ist ein eingehendes Studium des Nährbodens, auf dem wir die harnstoffzersetzende Eigenschaft des B. c. beobachten wollen, des menschlichen Urins, erforderlich.

Von den verschiedenen Theorien, zu welchen man zwecks Erklärung des Mechanismus der Harnsekretion seine Zuflucht hat nehmen müssen, hat diejenige den meisten Anklang gefunden, welche auf den Forschungsergebnissen der Physiologie und Pathologie fußend, in der enorm entwickelten Oberfläche der Glomeruli nichts anderes sieht als einen Filtrationsapparat. In diesem wird der Harn durch Filtration, z. T. aber auch durch Osmose und Diffusion gebildet. Welche enorme Arbeit von den Glomeruli geleistet wird, zeigen die von Gottlieb[1]) aus der vergleichenden Messung des Harnstoffs im Blut und Harn errechneten Zahlen; aus diesen geht hervor, daß innerhalb 24 Stunden 500—600 l Blut das Nierengewebe durchströmt. Als Produkt dieser Tätigkeit resultiert der Harn, welcher entsprechend seiner Herkunft aus dem Blut, einer kolloid- und krystalloidhaltigen Flüssigkeit, gleichfalls eine komplizierte Mischung von Kolloiden und Krystalloiden in Wasser darstellt. In dieser bilden die Kolloide schematisch betrachtet [Schade[2])] ein mehr oder weniger zusammenhängendes Gerüst einer stark verdünnten Gallerte; ihre Aufgabe besteht unter normalen Verhältnissen darin, der Möglichkeit einer bereits innerhalb des Körpers stattfindenden Sedimentbildung vorzubeugen. Die Kolloide

[1]) Vgl. H. Bechhold, Die Kolloide in Biologie und Medizin.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 1 und 2.



üben also gewissermaßen eine Schutzwirkung auf diejenigen Stoffe aus, die zum Ausfall neigen. Denn nach Entfernung der Kolloide aus dem Harn restiert eine übersättigte Lösung; ihr Vorhandensein im Harn stellt eine Gewähr für den klaren Ablauf desselben dar. In vollstem Einklang hiermit stehen die von Lichtwitz bei seinen Untersuchungen erhobenen Befunde. Nach diesen geht die Menge der im Harn vorhandenen Kolloide stets parallel mit seiner molaren Konzentration. Sie ist natürlich von der Nahrungszufuhr insofern abhängig, als bei reichlicher Eiweißzufuhr ein Ansteigen der kolloiden Menge stattfindet. Daher müssen Änderungen im Stoffwechsel gleichfalls die Menge und Art der Kolloide im Harn beeinflussen.

Weiterhin ist zu bedenken, daß die Kolloide noch insofern dem Harn ein eigenes Gepräge verleihen, als sie in ihrer Eigenschaft als oberflächenaktive Stoffe die Oberflächenspannung des Harns gegenüber Wasser um etwa 10% erniedrigen. Ihre Messung ist daher ein empfindliches Reagens auf die Menge der dem Harn auch durch örtliche Veränderungen irgendwelcher Art an der sezernierenden Nierenzelle beigemengten kolloidalen Stoffe [Schemensky[1])].

Bezeichnen wir als Kolloide im Harn kurz die adialysablen Bestandteile, so kommt als weitere Eigenschaft, wie die Arbeiten von Pribram[2]) zeigen, ihre biologische Wirksamkeit hinzu. Pribram fand nämlich, daß intravenöse Injektion des im Dialysierschlauch zurückbleibenden Anteiles des Harns bei einem Kaninchen Myosis und einen Schlafzustand mit herabgesetzter Reflexerregbarkeit hervorruft.

Aus dieser kurzen Charakteristik der Harnkolloide den Schluß zu ziehen, daß Kolloide und Krystalloide „zwei verschiedene Welten der Materie sind", wie Graham, der Begründer der Kolloidchemie vor nunmehr 60 Jahren anzunehmen glaubte, wäre unrichtig. Denn weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet haben erwiesen, daß zwischen beiden zahlreichen Übergänge vorkommen.

Diese biochemischen Erwägungen mußten unbedingt bei meinen Untersuchungen berücksichtigt werden, die ich in der Absicht vornahm, der Lösung zweier Fragen näherzukommen.

Zunächst galt es, ein auf der Vereinigung klinisch-bakteriologischer Beobachtungen basierendes Urteil über das Vermögen des B. c., den Harn zu dekomponieren, zu gewinnen. Weiter wollte ich feststellen, ob die Möglichkeit besteht, die Entstehung von Harnkonkrementen im Reagensglas nachzuahmen, da wir aus unserem klinischen Material die Überzeugung gewonnen hatten, daß die Entstehung der sog. sekundären Nierensteine, der Korallensteine, an das Vorhandensein einer Coliinfektion der Niere gebunden ist. Zu dieser zweiten Frage regten

[1]) Zeitschrift f. Biochemie **105**. 1920.
[2]) Biochem. Zeitschr. **111**. 1920.

mich neben Schades[1]) Versuchen vor allem die Arbeiten Kramers und Bacmeisters[2]) über den Cholesterinausfall in der Galle an. Ebenso wie diese beiden Autoren in der mit Coli infizierten Galle den Ausfall des Cholesterins studierten, erhoffte ich einen ähnlichen Vorgang im mit Coli beschickten Urin beobachten zu können. Entsprechend diesen Gesichtspunkten gliedern sich meine Versuchsreihen, über deren Ergebnis ich unter Vermeidung ermüdender Tabellen zusammenfassend im folgenden berichten möchte.

Mein Vorgehen war dabei folgendes: Benutzt wurde zunächst nur Urin von Individuen, deren Harnorgane gesund waren. Ebenso vermied ich es, den Harn Stoffwechselkranker (Obstipation, Enteritis) zu verwenden. Es wurde zu den Versuchen ferner nur frisch entleerter mit dem Katheter entnommener, steril aufgefangener Harn herangezogen. Obendrein wurde die Sterilität durch Anlegen von Platten erneut nachgeprüft. Je 200 ccm dieses Urins von deutlich sauerer Reaktion brachte ich in zwei Glaskolben. Kolben *a* blieb als Kontrolle steril, Kolben *b* wurde mit dem frischen aus Darmentleerungen gezüchteten Colistamm beschickt. Ich habe dann über drei Monate hin das Verhalten dieser beiden Urine beobachtet, die bei 37° C in Brutschrank standen. In regelmäßigen Abständen zunächst von zwei, später von drei Wochen entnahm ich unter aseptischen Kautelen jedem Kolben eine kleine Probe, um vor allem im hängenden Tropfen und frischem gefärbten Präparat sowohl wie kulturell eine Verunreinigung auszuschließen. Ferner lag mir natürlich daran, festzustellen, ob sich die Form der Bakterien und ihre Beweglichkeit in diesem Medium irgendwie geändert hatten.

Ich mußte diese Nachprüfungen noch aus einem weiteren Grunde vornehmen, denn ich hatte bei zwei anderen Urinproben, von denen jede mit einem anderen Darmcolistamm versetzt war, unter den gleichen Verhältnissen einmal nach 4, im zweiten Falle nach 15 Tagen gesehen, daß die Bakterien völlig verschwunden waren, ohne irgendwie den Harn verändert zu haben.

Der Einwand, die Bakterien könnten ähnlich wie Pneumokokken in agglutinierendem Serum derart sich verändert haben, daß sie ihre Färbbarkeit verlieren, wird dadurch widerlegt, daß auch die mit diesen beiden Harnen beschickten Platten steril blieben. Es lag also in diesen beiden Versuchen eine glatte Abtötung der Bakterien vor. Ich muß die Entscheidung in dieser Frage dahingestellt sein lassen. Es bestehen m. E. zwei Möglichkeiten: Entweder die verwandten Urinmengen enthielten zu wenig Nährstoffe für die Bakterien, welche ihrerseits außerdem vielleicht ebenso wie auf Zuckernährböden mehr Säure produzierten,

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 1 und 2; Med. Klin. 1911.
[2]) L. Aschoff und A. Bacmeister, Die Cholelithiasis. Jena 1909.



als für ihr Wachstum zuträglich ist oder im Hinblick auf das schnelle Verschwinden des B. c. in dem einen Falle müßte man an eine erhöhte bactericide Kraft des Harns denken. Mit dieser Auffassung lehne ich mich an die Ausführungen Jahns[1]) über die bactericide Wirkung tierischer Harne an. Jahn kommt zu dem Resultat, daß eine bestimmte Grenze der Acidität oder Alkalescenz angenommen werden müsse, bis zu welcher ein Wachstum von Bakterien stattfindet. Die Möglichkeit, daß die Verhältnisse beim menschlichen Harn ähnlich sind, darf nicht von der Hand gewiesen werden. Ich habe gleichfalls diese Bedenken bei meinen Untersuchungen gehabt, mußte sie jedoch zurückstellen, da meiner Ansicht nach dann der durch Titrationsbestimmung auf gleiche Höhe des Säure- oder Alkalescenzgrades gebrachte Urin als Nährboden in seiner Natürlichkeit eingebüßt hätte.

Um auf die oben bezeichneten Versuche zurückzukommen, konnte ich am Schluß der Beobachtungsperiode feststellen, daß die Reaktion in beiden Kolben unverändert — sauer — geblieben war. Der Ausfall an Salzen war gering und in beiden Proben annähernd gleich. Die Untersuchung im hängenden Tropfen bestätigte mir wiederum das Untersuchungsergebnis früherer zur Kontrolle entnommener Proben. Neben lebhaft beweglichen Colistäbchen, deren Anzahl im Vergleich mit früheren Proben sich nicht gemindert hatte, fanden sich größere und kleinere Haufen völlig unbeweglicher Stäbchen, an deren Peripherie einzelne Stäbchen nur eine matte Bewegung zeigten. In der Folgezeit fand ich das gleiche Verhalten und das gleiche Endbild bei weiteren 6 aus dem Darm gezüchteten Colistämmen.

Im weiteren Verlaufe der Untersuchungen verwandte ich nur Colistämme, welche aus dem Urin frisch gezüchtet waren, im ganzen zehn; alle stammten von verschiedenen Patienten. Mit Ausnahme eines Stammes besaßen alle übrigen die Fähigkeit, den Harn zu zersetzen, und zwar schon innerhalb kürzester Zeit (2—8 Tage). Der negative Ausfall bei dem einen Stamm findet in dem sonstigen klinischen Bild, das die Patientin bot, seine Erklärung. Es handelte sich hier um eine Bakteriurie im reinsten Sinne, so daß die Annahme berechtigt zu sein scheint, daß die Virulenz des B. c. bei dem vielleicht jahrelang bestehenden Leiden allmählich abgenommen hat. Ebenso wahrscheinlich ist, daß parallel mit dem langsamen Verschwinden der Krankheitserscheinungen die bactericide Kraft des Harns in diesem Falle zunahm. In allen übrigen Versuchen stammten die Colistämme von hochfiebernden Pyurien renalen Ursprungs, zwei davon von Schwangerschaftspyelititiden.

[1]) Ernst Jahn, Über die Ausscheidung von Bakterien durch den Harn und bactericide Wirkung desselben. Inaug.-Diss. Gießen 1910.



In zwei weiteren Fällen konnte ich ein eigenartiges Verhalten zweier verschiedener, aus dem Stuhl gewonnener B. c.-Stämme beobachten. Über drei, bzw. zwei Monate hatten diese beiden Stämme es nicht vermocht, irgendeine Veränderung der mit ihnen infizierten Harnprobe zu schaffen. Direkt von diesen in neue Harne überpflanzt zersetzten sie diese nach 6 bzw. 10 Tagen.

Es bleibt hier noch zu erwähnen, daß in dem zersetzen Urin der Ausfall an Salzen ganz bedeutend größer war als in den unzersetzt gebliebenen, bei welchen er zum größten Teil sehr spärlich war.

Ich behalte es mir vor, auf den Charakter des Bodensatzes später noch einzugehen. Daß schließlich bei den zersetzten Urinen die Reaktion stets deutlich ammoniakalisch war, bedarf kaum der Erwähnung, da diese Erscheinung in der Natur der Harnzersetzung begründet ist.

Aus diesen Ergebnissen meiner Untersuchungen ergaben sich also folgende Schlüsse: Wenn man, wie einzelne oben erwähnte Autoren es tun, nur einigen Colistämmen die Fähigkeit zusprechen will, Harnstoff zu zersetzen, so berechtigen zunächst einige meiner Beobachtungen dazu, diesen Satz dahin zu erweitern, daß alle Colistämme nach einer gewissen Spanne Zeit der Anpassung an die neuen Lebensverhältnisse anscheinend die Fähigkeit erwerben können, Harn zu „dekomponieren". Ähnlich liegen vielleicht die Verhältnisse bei Proteus Hauseri, welcher von den meisten Autoren (Rovsing) für ein harnstoffzersetzendes Bacterium par excellence gehalten wird, während Mann[1]) nachwies, daß diese Eigenschaft durchaus keine konstante ist.

Dieses in meinen Versuchen gleichfalls zutage tretende wechselnde Verhalten des B. c. brachte mich, abgesehen von dem vorstehenden noch bedingten Schluß, nicht wesentlich weiter. Es kam deshalb in weiteren Versuchen darauf an, festzustellen, ob vielleicht auf Seiten des Urins irgendein Umstand besteht, welcher zur Erklärung dieser zum Teil sich widersprechenden Befunde herangezogen werden könnte.

Ausgehend von der Vorstellung, daß die Kolloide im Harn ein mehr oder minder lockeres Gerüst bilden, um ihrer Aufgabe als „Schutzkolloide" gerecht zu werden, schien mir die Vorstellung am meisten in den ganzen Rahmen der eigenartigen Verhältnisse zu passen, nach welcher das Auftreten von B. c. in diesem System eine Störung seiner „Stabilität" hervorrufe. Gelingt es also weiterhin, analog den Veränderungen der Blutkolloide durch Bakterien, die Schutzkolloide im Harn irgendwie zu verstärken, so wäre damit der Beweis erbracht, daß den Kolloiden im Harn vielleicht einzig und allein eine entscheidende Bedeutung in der Frage der harnstoffzersetzenden Fähigkeit des B. c. zukomme.

Ich habe daraufhin Versuche mit Harn von Nephritikern angestellt,

[1]) K. B. Lehmann und R. O. Neumann, Bakteriologische Diagnostik.



in welchem ein gewisses Mißverhältnis zwischen der Menge der enthaltenen Kolloide und Kristalloide besteht. Mir standen zwei Urine zur Verfügung mit einem Eiweißgehalt von 2,5—4,0 $^0/_{00}$ (Esbach). Beide wurden mit Colistämmen infiziert, welche aus früheren Versuchen her als harnstoffzersetzende bekannt waren. In beiden Urinen konnte ich, abgesehen von einem wolkigen, schwebenden, durchsichtigen Niederschlag, keine Veränderung nachweisen. Die Reaktion in beiden war am Schluß der Beobachtungsperiode (4 bzw. 6 Wochen) ebenso schwach sauer wie bei Beginn, die Bakterien lebhaft beweglich.

Das gleiche Resultat erzielte ich, als ich die Quantität der Kolloide durch Hinzusetzen von Pseudomucin aus einem Ovarialcystom, das den Harnmucoiden nahesteht, in bestimmten Mengen künstlich zu vermehren und ihre Verteilung in der Urinprobe durch vorsichtiges Erwärmen auf 50—67° vor der Beschickung mit B. c. zu erhöhen suchte, in der Absicht, die Schutzwirkung der Kolloide weiterhin zu steigern. Denn nach den Untersuchungen von Lichtwitz nimmt die Verteilung der Kolloide mit Erhöhung der Temperatur zu.

Hierbei zeigte sich, daß ein großer Teil des Pseudomucins gleichmäßig sich im Harn verteilte und auch in der folgenden Beobachtungszeit nicht wieder ausfiel; wurde jedoch Pseudomucin gleichsam im Überschuß (von 2,0 cm an) zugesetzt, so erfolgte Zersetzung des Harnes unter enormer Sedimentbildung; in zwei Fällen enthielt das Sediment neben reichlich ausgefallenem Schleim deutlich kleine, weiche, leicht zerdrückbare Konkremente von Sandkorngröße, welche ein gröberes Gazefilter zu passieren nicht imstande waren. Ich möchte mir dieses Phänomen folgendermaßen erklären: Die Gruppe der Proteine, zu welchen auch das Pseudomucin gehört, ist durch ihren hohen Gehalt an Glukosamin ausgezeichnet; dieses wiederum ist ein Derivat des Traubenzuckers und stellt ferner ein Bindeglied zwischen Kohlenhydraten und Eiweißbausteinen dar. Diese Stoffe sind ein dem B. c. durchaus zusagender Nährboden. Allem Anschein nach steigert sich in dem überschüssigen Pseudomucin innerhalb kurzer Zeit die Virulenz des B. c., so daß es dann eben zu schneller Harnzersetzung kommt. — Ebenso trat Zersetzung allerdings mit weit geringerer Sedimentbildung in den Kolben ein, bei welchen unter im übrigen völlig gleichen Bedingungen nur geringe Mengen Pseudomucins (0,1—0,6 ccm) hinzugesetzt waren. Allem Anschein nach wurde hierdurch noch keine Verstärkung der Schutzkolloide erzielt. Außerdem halte ich mir sowohl hier wie in den folgenden Versuchen stets vor Augen, daß durch Bearbeiten des Harns in irgendeiner Richtung stets grobe Änderungen und Verschiebungen des Ionengleichgewichtes eintreten. Es ist durchaus denkbar, daß wir hier ein Wechselspiel zwischen Ionengleichgewicht und „Virulenz" des B. c. vor uns haben.



Nach diesen Versuchen blieb nur noch übrig, die Schutzwirkung der Kolloide auf indirektem Wege zu beweisen, indem man diese aus dem Urin entfernt. Ich habe daher nach den Angaben von L. Lichtwitz und J. Rosenbach[1]) die Kolloide dem Harn durch Schaumausschüttelung mit Benzin entzogen und zu der nun einfachen Lösung der Harnsalze B. c. hinzugefügt; nach dieser Methode wurden zwei Urine behandelt. In drei weiteren Versuchen habe ich nach Schemenskys[2]) Angaben die Kolloide als oberflächenaktive Stoffe durch Adsorption mit Tierkohle (10% Zusatz) zu entfernen gesucht, bevor B. c. hinzugesetzt wurde. In allen 5 Fällen wurden zunächst nur aus früheren Versuchen her bekannte harnstoffzersetzende B. c. verwandt. Es zeigte sich, daß schon vom 2. Tage an alle bis dahin krystallklaren Lösungen sich zu trüben begannen. Vom 7. Tage an war die Trübung ganz deutlich und die Entwicklung von Ammoniak sehr stark.

Der Hauptbeweis für die Eigenschaft des B. c., Harn zu zersetzen, mußte schließlich dadurch erbracht werden, daß kolloidfreie Urine mit B. c.-Stämmen versetzt wurden, welche sowohl von früheren Versuchen als auch von Kontrollen her als negativ betreffend Harnzersetzung sich erwiesen hatten. Ich habe in dieser Richtung 4 Urinproben nach den oben geschilderten Proben behandelt und mit diesen Colistämmen versetzt. Auch hier beobachtete ich vom 2. bis 3. Tage an eine zunehmende Trübung in allen Kolben mit Ausnahme der Kontrolle. Nach 10 Tagen waren die Flüssigkeiten stark getrübt und hatten reichlich Ammoniak produziert, die B. c. waren in diesem Zeitpunkte noch nicht zugrunde gegangen.

Wenn auch die Zahl meiner Untersuchungen gering ist, ihre Anordnung und Durchführung keinen Anspruch auf exaktes Arbeiten erhebt, so glaube ich trotzdem, daß sie vorläufig geeignet sind, Aufschlüsse in der Frage der feineren Vorgänge des Phänomens der Harnzersetzung durch B. c. zu geben. Vor allem fehlt bei den Urinproben die quantitative chemische und biochemische Analyse vor jedem Versuch, auf die ich aus technischen Gründen zunächst verzichtet habe.

Jedenfalls wird man auf Grund dieser Beobachtung der Ansicht derjenigen Autoren zustimmen müssen, die in dem B. c. keinen harmlosen Schmarotzer der Schleimhaut des Harnsystems erblicken. Denn es genügen, wie meine Versuche zeigen, schon geringe Verschiebungen der Kolloide, um die harnstoffzersetzende Tätigkeit des B. c. voll zu entfalten.

Und zahlreich sind die Wege, die es dem B. c. ermöglichen, in die Niere zu gelangen. Durch die experimentellen Arbeiten von C. Franke[3])

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie **61**, 117. 1909.
[2]) Zeitschr. f. Biochemie **105**. 1920.
[3]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **20**, Heft 4. 1911.



allein kann es als feststehend angesehen werden, daß vier Möglichkeiten der Invasion des B. c. in die Niere bestehen. Zunächst können die B. c. bei einer Colicystitis mit insuffizientem Ureterostium in der Wand des Harnleiters auf dem Lymphwege in die Niere gelangen. Jedoch stellt das insuffiziente Ureterostium kein unbedingtes Postulat dieses „ascendierenden“ Infektionsmodus dar, sondern das Überwandern der Keime von der coliinfizierten Blase kann auch, wie Eisendraht[1]) gezeigt hat, auf den Lymphbahnen des submukösen und sogar periureteralen Gewebes erfolgen. Abgesehen von dem gewöhnlichen Infektionsmodus der weiblichen Harnblase von der Urethra aus, kann eine direkte Infektion der Blase vom Mastdarm her durch Überwandern der Erreger auf dem Lymphwege erfolgen. Es wäre hierbei noch zu erwähnen, daß das B. c. gar nicht selten in der Urethra des Weibes und der Umgebung des Orificium ext. urethrae herumschmarotzt. Bei systematischen von mir daraufhin vorgenommenen Untersuchungen an 25 Patientinnen fand ich es in 36%. Schließlich kann die Einschwemmung des B. c. in die Niere vom Darm her auf dem Blut- oder Lymphwege stattfinden. C. Frankes Untersuchungen mit der Gerotaschen Methode beweisen diese Möglichkeiten.

Einmal in das Nierenbecken eingedrungen vermag das B. c. infolge seiner schnellen Vermehrung und vor allem seiner großen Beweglichkeit, die es befähigt, auch gegen den kontinuierlich nachsickernden Urinstrom sich zu halten, den gewonnenen Boden zu behaupten. In diesem Kampf erfährt das B. c. kräftige Unterstützung durch bereits vorhandene oder hinzutretende, den Urinabfluß hemmende Momente. Das Hindernis, das sich dem normalen Urinstrom entgegenstellt, kann mannigfaltiger Art sein. Hess[2]) ist der Ansicht, daß eine Infektion bzw. Steinbildung aus dem Grunde in der rechten Niere häufiger auftrete, weil diese schon unter normalen Verhältnissen tiefer stehe als die linke, häufiger mobil ist und deshalb hier leicht Knickungen des Ureters eintreten können. Noch weiter in der Annahme einer verfehlten Anlage der Nieren geht Fowler[3]). Auf Grund vergleichend anatomischer Studien kommt er zu dem Resultat, daß der untere Calix beim Menschen tiefer stehe als beim Vierfüßler, also ein prädisponierendes Moment für eine Infektion in dem schon von Natur aus schlechten oder unvollkommenen Abflusse des Urins gegeben sei.

Noch weit mehr kommt natürlich groben anatomischen Veränderungen der harnableitenden Organe eine die Infektion der Niere begünstigende Rolle zu. Beim männlichen Geschlecht sind es nur wenige Leiden, wie Harnröhrenstrikturen, Prostatahyper- und -atrophie und zentrale

[1]) Journ. of the Amer. med. assoc. 1916.
[2]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **26**, Heft 1.
[3]) Journ. of the Amer. med. assoc. **62**.



Blasenlähmung, welche hierbei in Betracht kommen. Die schier endlose Zahl der Möglichkeiten einer Kompression der Ureteren beim Weibe erklären sich schon allein durch die gegenseitigen innigen Beziehungen des Harn- und Geschlechtsapparates, welche in der Entwicklung bereits beginnen, beim Studium der physiologischen Vorgänge uns begleiten und ihren mächtigsten Ausdruck in der Pathologie finden. Es würde weit über den Rahmen der Arbeit gehen, eine erschöpfende Darstellung aller Möglichkeiten der Ureterkompression beim Weibe auch nur andeutungsweise zu geben. Aus der Unmenge der zu einer Uretherkompression führenden Befunde seien nur zwei — die häufigsten — hervorgehoben: die Gravidität und die Menstruation; denn diese beiden Ereignisse im Leben der Frau zeigen wiederum eine enge Korrelation des Harnapparates zu den Geschlechtsorganen beim Weibe. Bei der Gravidität kann zunächst die allgemein auftretende Hyperämie der Beckenorgane, an der natürlich auch die Ureteren teilnehmen, genügen, ein relatives Hindernis in dem Urinabfluß zu schaffen, das bereits in den ersten Monaten eintreten kann [Calman[1])]. Auch hier ist es vor allem die rechte Niere, welche weit häufiger betroffen wird als die linke (nach Seton-Pringle sogar in 90%). Nach Luschan findet diese Erscheinung in der Gesamtheit der anatomischen Verhältnisse ihre Erklärung. Denn der Harnleiter bildet an der Kreuzungsstelle mit den Vasa iliaca einen Winkel, welcher bei zunehmender hyperämischer Schwellung des Harnleiters in der Gravidität sich schärfer ausprägt. Es ist dies nach Schwalbes grundlegenden Untersuchungen der Übergang der Pars abdominalis in die Pars pelvica des Ureters an der Flexura marginalis. Eine weitere für einzelne Fälle nur in Betracht kommende Prädilektionsstelle ist der Eintritt des Ureters in die Blase. Der schwangere Uterus kommt unter normalen Verhältnissen als ein die Ureteren abknickendes Organ nicht in Betracht, wohl aber einige pathologische Stellungen des graviden Uterus wie die Retroflexio [Jolly[2])]. Im Anschluß hieran muß noch kurz der durch die Gravidität verursachten Veränderungen des Harnapparates gedacht weden, zunächst der physiologischen Polyurie und der häufigen als pathologisch aufzufassenden Albuminurie gravider Frauen. Denn gerade die adialysable Substanz des Harns ist, wie Savarés Untersuchungen ergaben, gegenüber der Norm stark erhöht.

Nicht minder groß ist die Bedeutung der Menstruation in dieser Frage. Auch bei ihr findet sich Hyperämie und Auflockerung des Gewebes, welche einen günstigen Boden für das Aufflammen und Fortschreiten einer Infektion der Harnwege liefern. Kein Geringerer als

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 12.

[2]) Ureterenkompression beim Weibe. (Sammlung klinischer Vorträge.)



Lehnhartz[1]) hat sich eingehend mit den dem Arzte hierbei sich bietenden Krankheitsbildern beschäftigt. Er glaubt daher die berechtigte Schlußfolgerung ziehen zu können, daß durch die eintretende Gravidität bzw. Menstruation die Virulenz abgeschwächter Bakterien eine enorme Steigerung erfährt. Mit einem treffenden Ausdrucke bezeichnet Kermauner[2]) Gravidität und Menstruation als „agents provocateurs" der Pyelitis.

Diese Betrachtungen im Verein mit den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen zwingen uns zu dem Schluß in der Bakteriurie, so harmlos sie auch verlaufen kann, eine ständige Quelle der Gefahr zu sehen. Denn aus irgendeinem Grunde kann es zu einer Stauung in den Harnwegen kommen, die jetzt infizierten Harn führen. So entwickelt sich die akute Pyelitis unter dem bekannten Bilde einer schweren Allgemeinerkrankung, hervorgerufen durch Zersetzung des Urins, Resorption von Toxinen, Unmöglichkeit der Entleerung von Kenotoxinen. Innerhalb kurzer Zeit können jedoch die Symptome der Erkrankung schwinden, sei es spontan (Beendigung der Gravidität oder Schluß der Menses) oder durch unser therapeutisches Vorgehen (U. K.). Eine wirkliche Heilung im pathologisch-bakteriologischen Sinne ist damit natürlich nicht erzielt, sondern meistens ein Latenzstadium erreicht, das unter geeigneten Vorbedingungen wiederum in das akute übergehen kann. Denn schon mit dem Prämenstruum sieht man häufig, wie Scheidemantel[3]) angibt, die Pyelitis neu aufflackern. Einige Autoren wie Kermauner[4]) und Göppert[5]) gehen in dieser Frage so weit, in der Pyelitis gravidarum nichts anderes zu sehen als ein erneutes Aufflammen einer latent gewordenen kindlichen Pyelonephritis.

Unter der großen Zahl von Coliniereneiterungen unserer Abteilung heben sich einige hervor, welche auf Grund ihrer Vorgeschichte und ihres Verlaufes das letzte und markanteste Bild der Coliinfektion der Niere zu bieten scheinen. Schon 1919 hat Barth auf dem 2. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Urologie die These aufgestellt, daß die Eitersteinniere i. e. „Empyem des Nierenbeckens mit sekundärer Steinbildung und Verödung des Nierenparenchyms" einen häufigen Endausgang der Coliniereninfektion darstellt. Selbstverständlich führt nicht jede Coliinfektion der Niere zur Steinbildung. Zweifellos sind Heilungen selbst bei Absceßbildung in der Niere möglich, während in anderen Fällen die Tendenz zur Eiterbildung zugunsten einer interstitiellen Bindegewebsbildung in den Hintergrund tritt. Hier ist die

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 16.
[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **111**.
[3]) Dtsch. med. Wochenschr. 1905.
[4]) Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 20.
[5]) Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde **2**. 1908.

Schrumpfniere der Endausgang der Entzündung. Ganz spontan erhebt sich daraufhin die Frage: Warum kommt es auf der einen Seite zur Konkrementbildung, während andererseits diese ausbleibt? Zum Teil finden wir eine Antwort in Schades experimentellen Untersuchungen über die Harnsteinbildungen. Sowohl hier wie im lebenden Organismus wird ein Optimum der Bedingungen existieren, bei dessen Vorhandensein Steine entstehen. Die Möglichkeit des Eintritts dieses Optimums wird abhängig sein von der steinlösenden Kraft des sekretionsfähigen Nierengewebes, welche durch Rosenbachs[1]) Untersuchungen festgestellt ist. Unter Berücksichtigung dieser beiden Punkte können wir uns vorstellen, daß ein enges Zusammenarbeiten zwischen Virulenz des B. c., Vernichtung des Nierengewebes und Steinbildung besteht. Es ist ferner nicht einzusehen, weshalb in dem gestauten infizierten Nierenbecken die Verhältnisse anders liegen sollen als in der Gallenblase. Weitere experimentelle Untersuchungen in dieser Richtung müssen bestätigen, ob im Nierenbecken die gleichen Endbilder sich finden, wie Mignot[2]) sie bei seinen Arbeiten an der Gallenblase erzielte; denn in diesen dreht sich die ganze Frage des Eintrittes der Konkrementbildung um die Virulenz des bei seinen Versuchen verwandten Bacteriums. Schließlich könnte man auch, wie einzelne Autoren es für die Gallensteine annehmen, an eine bereits vollendete Auflösung der Steine durch Bakterien denken [Beck[3])].

Seit 1901 hatten wir Gelegenheit, auf unserer Abteilung 30 Fälle von Colieitersteinniere zu beobachten. Im Gegensatz zu Kleinschmidts[4]) Arbeit, die sich hauptsächlich nur auf Sektionsmaterial stützt, mußten wir feststellen, daß gerade das weibliche Geschlecht, wie man es ja auch nach den oben geschilderten Umständen annehmen muß, einen außerordentlich hohen Prozentsatz der Steinkrankheit der Niere stellt. An die Spitze der Beweisführung möchte ich den von Barth zitierten Fall stellen, dessen Beobachtung über längere Zeit hinaus uns in den Stand setzte, die Steinbildung in ihrem Entstehen direkt zu verfolgen.

Fall 1. Lehmann, Klara, 42 Jahre. 10. X. bis 27. XI. 1904. Am 9. V. 1903 wegen Myom Totalexstirpation des Uterus mit Verletzung des linken Ureters und sofortiger Einpflanzung in die Blase. In der Folge bildete sich ein Blasenstein, der am 12. XII. 1903 durch Lithotripsie entfernt wurde. Seit einigen Monaten Schmerzen in rechter Nierengegend, häufig hohe Abendtemperatur (bis 39°),

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **22**, Heft 4.

[2]) L'origine microbienne des calculs biliaires. Arch. gén. de médecine **182**, Nr. 8 et 9. 1898.

[3]) C. Beck, Bildung und Zusammensetzung der Gallensteine usw. (Sammlung klinischer Vorträge).

[4]) O. Kleinschmidt, Die Harnsteine, ihre Physiologie und Pathogenese.



nie Schüttelfröste, Allgemeinbefinden erheblich gestört; Urin dauernd trübe gewesen.

U. K.	Rechts:	Links:
	34 ccm	20 ccm
	leicht trübe	klar
	schwach alkalisch	sauer
	reichlich Leukocyten	einige rote Blutkörperchen
	Albumen positiv	Albumen negativ
	$d = -0{,}8$	1,8
	Bact. coli und Kokken.	Keine Bakterien.

In der Blase ein bohnengroßer weißer Stein.

Nephrectomia dextra: Im Nierenbecken großer zackiger Phosphatstein.

Fall 2. Martha Münz, 16 Jahre. 3. IX. bis 21. XI. 1901.

Seit $1^1/_2$ Jahren Schmerzen in der linken Nierengegend und trüber Urin. Häufiger Harndrang. In den letzten 4 Wochen hat der Urin widerwärtig gerochen.

S. p.: grazil, schlecht ernährt, blaßgelbe Gesichtsfarbe. Urin ist jauchig; reduzierte Menge; enthält kolossale Mengen Eiter. U. K.: linke Niere entleert stinkenden Eiter, rechte Niere leicht getrübten Urin.

3. IX. Nephrektomie. Linke Niere vergrößert. Nierenparenchym bis auf geringe Reste zerstört, an seiner Stelle finden sich große mit stinkendem Eiter gefüllte Höhlen. Im Nierenbecken ein großer, gezackter Stein, der in die Nierenkelche hineinragt. Glatter Heilverlauf.

7. XI. Wieder aufgenommen, da sie sich zu Hause schwach und sehr matt fühlte; sie will auch zu Hause gefiebert haben. Der Appetit hätte vollkommen darniedergelegen, sie hat angeblich oft Erbrechen und Kopfschmerzen gehabt.

S. p.: Haut blaß, Pat. hat spontan und ganz besonders auf Druck Schmerzen in der Blasengegend, die nach der rechten Nierengegend hin ausstrahlen. Urin stinkt jauchig, enthält fast nur Eiter.

16. XI. Freilegung der rechten Niere; Niere vergrößert, nach allen Seiten hin fest verwachsen. Es wird nur eine Incision in das Nierenbecken gemacht. Entleerung von Eiter.

21. XI. Sektion: Multiple Abscesse im Nierenbecken. Korallenförmig gestalteter Stein. Reichliche Konkrementbildung. Nierenparenchym völlig zerstört.

Fall 3. Martha Weigle, 20 Jahre. 19. XII. 1902 bis 7. I. 1903.

Bereits lange Zeit krank. Wird wegen Nierenabscesses eingeliefert.

S. p.: Sehr elende Frau, fötider ballenförmiger Auswurf. In der rechten seitlichen Bauchpartie fühlt man einen großen fluktuierenden Tumor, der mit der Niere im Zusammenhang zu stehen scheint. Bei Druck auf den Tumor und Bewegungen wird vermehrter Auswurf zutage gefördert.

23. XII. Incision des Nierenabscesses. Eiter riecht genau so wie der Auswurf. Später Pneumonie. Exitus. Sektion: rechtsseitige typische Steinniere.

Fall 4. Sophie Bierstädt, 56 Jahre. 15. VI. bis 12. IX. 1903.

Seit mehreren Jahren nierenkrank und ärztlich behandelt. Es bestand stets Verdacht auf Stein, Operation immer abgelehnt. Seit 5—6 Wochen Temperaturanstiege, oft bis 40°, Schüttelfröste, Schmerzen in rechter Seite.

S. p.: Sehr anämisch aussehende Frau mit schlaffer welker Haut; geringer Ascites; leichte Ödeme. In der rechten Bauchseite fühlt man einen kugligen Tumor, der sich nach hinten fortsetzt und bei bimanueller Palpation Fluktuation zeigt. Urin leicht trübe, enthält Albumen. Mikroskopisch: Eiter, viel Epithelien und granulierte Zylinder, vereinzelte rote Blutkörperchen. Kurze plumpe Stäbchen.

17. VI. Lokalanästhesie. Schnitt parallel dem rechten Rippenbogen. Nach Durchtrennung der Weichteile gelangt man auf einen fluktuierenden Sack, der



bei der Incision reichlich Eiter entleert. Die Palpation und Punktion ergibt einen weiteren Sack weiter nach vorne gelegen, der gespalten wird. Reichliche Eiterentleerung; die Abscesse sind von zwei verschiedenen Nierenkelchen ausgegangen. Drainage. In der Folge sehr starke Sekretion.

27. VII. Nephrektomie in Äthernarkose. Im Nierenbecken ein walnußgroßer Stein. Makroskopisch: kleine sehr derbe Niere. Kapsel stark verdickt und adhärent. Nierenbecken erweitert und stark verdickt. Nierenkelche erweitert, voll von Eiter. Parenchym der Niere sehr derb und reduziert. Mikroskopisch: starke Bindegewebsproliferation; Glomeruli zum größten Teil verödet, Harnkanälchen sehr spärlich, teils erweitert, teils zusammengepreßt.

12. IX. Geheilt entlassen.

Fall 5. Emma Graff, 32 Jahre. 25. VII. bis 12. IX. 1903.

Pat., welche schon früher häufig an Schmerzen in der linken Lendengegend nach der Blase hin ausstrahlend, gelitten hat, klagt seit Herbst vorigen Jahres über anfallsweise auftretende dumpfe Schmerzen an derselben Stelle. Seit 4 Wochen soll der Urin angeblich trübe und stinkend sein.

S. p.: Etwas blasse Frau im guten Allgemeinzustande. Unter dem linken Rippenbogen ist die linke Niere vergrößert deutlich zu fühlen und auf Druck sehr empfindlich. Urin trübe, stinkend, dicker fadenziehender gallertiger, eitrig getrübter Bodensatz. Mikroskopisch: Viel Eiter, wenig rote Blutkörperchen.

27. VII. Nephrektomie links. Niere enorm vergrößert, stellt einen gewaltigen, fluktuierenden Sack dar, der weit nach unten reicht, so daß er kaum mit den Händen bis zu seinem Ende abgetastet werden kann. Resektion der 11. und 12. Rippe. Exstirpation des Sackes. Anatomische Untersuchung ergibt zahlreiche den Nierenkelchen entsprechende Erweichungsherde und Höhlenbildung, die auch auf Mark und Rindensubstanz übergeht. Mikroskopisch: Größere und kleinere, im Zentrum total nekrotische Eiterherde; Nierengewebe von Eiterherden durchsetzt, das spärliche Parenchym durch massenhafte polynucleäre Leukocyten durchsetzt und auseinandergedrängt. Das übriggebliebene Epithel der Harnkanälchen liegt regellos zwischen den Eiterkörperchen und ist um mehr als das Doppelte gequollen. Es finden sich zwei ca. haselnußgroße weiche Steine, ferner ließen sich bei der mikroskopischen Untersuchung massenhaft hyaline Zylinder in den Harnkanälchen feststellen, die der Sitz beginnender Steinbildung sind.

Glatter Heilverlauf.

Fall 6. Luise Kluwe, 17 Jahre. 19. V. bis 18. VII. 1904.

Schon seit der Kindheit mitunter heftige Schmerzen in der rechten Seite. Seit einigen Wochen Verschlimmerung, so daß Pat. das Bett hüten mußte. Fieber soll in der letzten Zeit stets bestanden haben.

S. p.: In der rechten Seite dicht unterhalb der Leber eine derbe, sehr empfindliche Resistenz palpabel, die sich bei der Untersuchung in Narkose als faustgroßer, scharfrandiger Tumor erweist, der der rechten Niere anzugehören scheint.

U. K.: Links o. B., rechts viel Eiter, Bact. coli. Röntgenbild zeigt rechts einen Stein.

24. V. Nephrektomie. Verwachsungen der Nierenkapsel, bei deren Lösung das Peritoneum einreißt und sofort genäht wird. Der prall gespannte, kindskopfgroße Sack platzt beim Ausschälen an mehreren Stellen. Der Stein liegt in einem Calix. Pyonephrose. Relativ viel, aber schwer verändertes Nierengewebe.

Glatter Heilverlauf.

Fall 7. Pauline Rudolph, 55 Jahre. 23. III. bis 9. V. 1905.

3 Partus, normale Wochenbetten. August 1904 8 Tage lang Schmerzen in der linken Niere, die spontan zurückgingen. Anfang Dezember 1904 fiel der Pat.



ein starker Bodensatz im Urin auf. Es wurde Eiter festgestellt und die Pat. von einem Arzt wegen Blasenkatarrhs behandelt. Schmerzen hat sie nie gehabt. 25. III. 1905 U. K. Δ r = — 2,21; Δ l = — 0,69.

28. III. 1905. Nephrektomie links. Glatter Heilverlauf. Eitersteinniere.

Fall 8. Johanna Banglack, 46 Jahre. 20. IV. bis 2. VII. 1905.

Seit Februar 1903 Beschwerden; ärztlich wegen loser Niere behandelt; im allgemeinen arbeitsfähig gewesen. Zeitweilig jedoch ohne besondere Ursache heftige Schmerzen und Fieber. Beschwerden dauerten ungefähr 1—2 Tage. Jetzt seit 3 Tagen wiederum Schmerzen.

S. p.: In der Blinddarmgegend eine ca. 20 cm lange eiförmige etwas bewegliche, ziemlich glatte, nicht empfindliche Geschwulst, mit dem Uterus nicht zusammenhängend. Urinmenge vermindert, im Urin nur Eiter. Röntgenbild: hühnereigroßer Stein in der Geschwulst.

2. VII. 1905. Geheilt entlassen, nachdem wiederholte Anfälle von Anurie infolge eitriger Nephritis der linken Niere durch U. K. (Verweilkatheter) beseitigt worden waren.

Fall 9. Frau Emma Martens, 34 Jahre. 3. III. bis 26. IV. 1902.

4 Kinder, das letzte vor einem Jahre. Seit Anfang Januar liegt sie zu Bett wegen Schmerzen in der linken Lendengegend. Im Urin seitdem Eiter. Die linke Niere stellt einen großen Tumor dar und erweist sich bei Cystoskopie und U. K. als funktionsunfähig. 6. III. 1902 Nephrektomie links. Großer Eitersack mit einem großen und mehreren kleinen Steinen und stinkendem Eiter. Heilung.

Fall 10. Franziska Kuhn, 51 Jahre. 2. X. bis 7. XI. 1908.

Letzter Partus vor 8 Jahren; während der Schwangerschaft angeblich Nierenbeschwerden; seit 2 Jahren dauernd Kreuzschmerzen besonders rechts. Urin häufig trübe und übelriechend; zeitweilig Besserung; seit einem halben Jahre zunehmende Verschlimmerung.

S. p.: Sehr fettleibige Frau. Urin: trübe, läßt ein eitriges Sediment in großer Menge ausfallen. Reaktion: alkalisch. Im Sediment massenhaft Leukocyten, spärliche Nierenepithelien, keine roten Blutkörperchen, Stäbchen und Kokken.

U. K.: Blase o. B.

U. K. gelingt links leicht; rechte Harnleiteröffnung vorgebuckelt, nicht zu sondieren. Links reichlich fließender Urin; einige Leukocyten; Indigo nach 10 Minuten.

5. X. Narkose: Rechte Niere durch Flankenschnitt freigelegt. Niere in einen schlaffen Sack verwandelt, der beim Versuch, die Niere zu luxieren, einreißt und große Mengen trüber Flüssigkeit entleert.

Nephrektomie. Niere kindskopfgroß. Nierenbecken sehr verdickt und erweitert, enthält einen großen verzweigten korallenförmigen Stein. Im Parenchym mehrere isolierte Kavernen mit Eiter gefüllt; Rinde schmal, schwielig und narbig.

Glatter Heilverlauf.

Fall 11. Auguste Sommer, 36 Jahre. 11. VIII. bis 7. X. 1909.

Seit der letzten Entbindung im Februar 1909 Schmerzen im Rücken. Bis zur Entbindung stets klarer Urin. Fieber und Blasenbeschwerden will Pat. nie gehabt haben.

S. p.: In linker Leiste ein doppelt faustgroßer harter mit der Atmung verschieblicher Tumor, der unter dem Rippenrande verschwindet. Im Harnsediment Eiterzellen und gramnegative Stäbchen.

U. K.: Rechts klarer heller Urin. Sediment: Vereinzelte Rundzellen. Kulturen steril. Links: Aus Ureter kommt dicker Eiter in die Blase. Im Harnleiterkatheter Eiter, der Stäbchen enthält.

13. VIII. 1909. Narkose. Nephrektomie. Die kindskopfgroße Niere ist mit der Fettkapsel und Umgebung, namentlich hinten und oben, z. T. auch vorn gegen das Peritoneum hin außerordentlich fest verwachsen, so daß die Exstirpation sehr schwierig ist. Dabei reißt hinten eine Kaverne in der Niere ein. Im wesentlichen aber geht die Exstirpation ohne weitere Beschmutzung mit Eiter. Niere: 15,8 cm fluktuierend, Kavernen an der Oberfläche. Ureter verdickt, durchgängig. Aufgeschnitten zeigt die Niere bis hühnereigroße kavernenartige Kelchausbuchtungen, mit Gerinnungsniederschlägen der Wandungen, die einer Absceßmembran ähnlich sind. Rinde stark verschmälert 0,3—1,0 cm. Das erweiterte Nierenbecken und die Kelche sind mit einer mächtigen weichen korallenförmigen Steinbildung ausgefüllt. Außerdem haben sich aus dem Becken ca. $^1/_2$ Liter Eiter entleert. Mikroskopisch: Schwielige Degeneration des gesamten Parenchyms; weiterer Verlauf zog sich durch starke Wundsekretion in die Länge. Es mußte die total gangränöse Milz noch entfernt werden. Danach rasche Heilung. Bei der Entlassung im Urin noch einige Leukocyten.

Fall 12. Auguste Sadroschinski, 50 Jahre. 14. XI. bis 25. XI. 1910.

Seit etwa 20 Jahren Erschwerung des Gehens. Seit derselben Zeit fällt ihr eine Schwächung der Blase auf, kein unwillkürlicher Urinabgang. Seit langer Zeit Schmerzen im Rücken und im Leib.

S. p.: Schlecht ernährte elende Frau. Im Urin viel Eiter.

U. K.: Blasenurin viel Eiter, sehr bewegliche Stäbchen. Blase: o. B. Rechts: Urin sauer, klar, gelb, vereinzelte Leukocyten, steril. Links: Urin alkalisch, viel Eiter, bewegliche Stäbchen. Auf Agar ist B. c. Röntgenbild: Korallenförmiger Stein im linken Nierenbecken.

21. XI. Narkose. Nephrotomie. Niere groß und gelappt. Quere Incision. Extraktion eines großen korallenförmigen Steines in zwei Stücken. Dabei wird die Rinde am oberen Pol perforiert. Wenig Eiter. Parenchym derb, z. T. narbig. Ureter läßt sich nicht sondieren.

25. X. Pat. hat sich nach dem Eingriff nicht erholt. Exitus.

Fall 13. Marianna Sarach, 51 Jahre. 4. VI. bis 10. VII. 1912.

Seit einem Jahr trüber wie Milch aussehender Urin; die Trübung hat ständig zugenommen, allmählich hat sich ein starker Bodensatz gebildet. Niemals Schmerzen beim Wasserlassen. Pat. ist immer schwächer geworden, hat seit $^1/_4$ Jahren dauernd im Bett gelegen.

S. p.: Blasse, schlecht ernährte Frau. Linke Niere als fast mannskopfgroßer Tumor fühlbar; wenig Druckschmerz. Urin: ca. $^2/_3$ des Urins bildet einen eitrigen Bodensatz. Mikroskopisch: Eiterzellen, kurze Stäbchen.

U. K.: In den Kulturen der linken Niere ist nur Coli gewachsen. Das Röntgenbild der linken Niere zeigt außer einer Vergrößerung der Niere einen walnußgroßen Stein.

7. VI. 1912. Lokalanästhesie: Schrägschnitt. Noch vor Spaltung der Fascia retro-renalis fließt stinkender Eiter ab. Schwierige Exstirpation. Zwei normal starke Ureteren.

Niere mißt: 14 : 8 : 9 cm. Typische Eitersteinniere. In einer großen Kaverne stinkender Eiter. Das Präparat des Eiters sowie spätere Kulturen ergeben nur B. c. Im Nierenbecken festsitzender und dasselbe ausfüllender pfeifenförmiger Stein.

Geheilt entlassen.

Fall 14. Elisabeth Jantzen, 2 Jahre. 16. V. bis 24. VI. 1911.

Im Februar 1911 wegen Blasenkatarrhs einige Zeit in ärztlicher Behandlung gewesen; Urin blieb trübe. Pat. hatte dauernd Schmerzen in der rechten Seite, mitunter Schmerzen beim Wasserlassen.



S. p.: Große kräftige, sehr blaß aussehende Frau. Urin stark trübe. Eiter enthält Stäbchen.

U. K.: Blau, links nach 12 Minuten stark positiv. Rechts schwache Blaufärbung nach 25 Minuten. Urin der linken Niere klar. Urin der rechten Niere stark getrübt, viel Eiter. Kulturen steril.

19. V. Tuberkulose angenommen. Freilegung der Niere in Narkose. Die Niere ist groß und mit der Kapsel fest verwachsen. Nierenbecken und Anfangsteil des Ureters fühlen sich derb an.

Nephrotomie: Aus dem Nierenbecken entleert sich stark getrübter, stinkender Urin. Keine Tuberkelknoten zu sehen. Parenchym sehr blaß, Rinde ödematös. Exstirpation der Niere: Im Nierenbecken am oberen Pol ein ziemlich scharfkantiger Stein von etwa Bohnengröße, ein ebenso großer im Anfangsteile des Ureters.

Glatter Heilverlauf.

Fall 15. Marie Knitter, 43 Jahre. 7. VI. bis 26. VI. 1911.

Vor 16 Jahren eine normale Geburt. Schwangerschaft verlief normal; im Wochenbett wurde Pat. häufig katheterisiert. Vor 4 Jahren Exartikulation des rechten Beines in Breslau. Damals wurde bereits Eiter im Urin festgestellt. Seit 12 Jahren Beschwerden, dumpfe Kreuzschmerzen, viel Eiter im Urin. In der letzten Zeit häufiger auftretende Schmerzen. Vor 3 Jahren wurde bereits U. K. gemacht. Damaliger Befund: Rechte Niere gesund, im Urin der linken Niere sehr viel Eiter. Seit $^1/_2$ Jahr Abmagerung, häufig Fieber.

S. p.: Abgemagerte blasse Frau. Kein Fieber. Urin enthält viel Eiter. Mikroskopisch: Bewegliche Stäbchen, keine Tuberkelbacillen.

7. VI. U. K. Links versagt der ziemlich hoch eingeführte Katheter. Rechter Urin eiterfrei, steril. Blase normal. In der Gegend der linken Niere fühlt man einen beweglichen, fast kindskopfgroßen Tumor, auf Druck wenig schmerzhaft.

13. VI. Narkose, Nephrektomie links. Die Niere läßt sich aus der Fettkapsel unschwer auslösen. Niere mißt 13 : 18 : 6, knollig, enthält in den Polen dünnwandige Höhlen. Nierenbecken erweitert, enthält zahlreiche Steine.

Glatter Heilverlauf.

Fall 16. Stefanie Przybilitzki, 27 Jahre. 29. XI. 1912 bis 6. I. 1913.

Seit dem 16. Lebensjahre angeblich an Blasenkatarrh leidend. Seit 2 Jahren traten bald in der rechten, bald in der linken Nierengegend Schmerzen auf. Es soll damals rechts Niereneiterung, links Nierenentzündung bestanden haben. Wesentliche Verschlimmerung nach der Geburt des letzten Kindes. Schmerzen traten jetzt nur links auf.

S. p.: In der linken Nierengegend ein etwa kindskopfgroßer, weicher Tumor, auf Druck mäßig empfindlich. Urin trübe, enthält zahlreiche Leukocyten und Stäbchen. Keine Tuberkelbacillen. Röntgenbild zeigt großen Stein in linker Niere.

6. XII. Narkose, Nephrektomie links. Niere um das Doppelte vergrößert, gebuckelt; man fühlt zahlreiche Kavernen durch. Luxation der Niere; Spaltung in ganzer Ausdehnung am Konvexrande. Entleerung von einigen Eßlöffeln Eiter und von 8 erbsen- bis zu daumendickgroßen Steinen. Wundversorgung. Im frischen Präparat des Eiters sowie kulturell nur B. c. Ein etwa bohnengroßer Stein wird abgeglüht und mit einer sterilen Nadel durchbohrt. Es zeigt sich, daß der äußerst leicht poröse Stein aus einer dünnen harten peripheren Schicht besteht, während das Zentrum flüssig ist. Der Abstrich dieses flüssigen Zentrums besteht aus Leukocyten und Stäbchen. In den Kulturen ist nur B. c. gewachsen.

Glatter Heilverlauf.

Fall 17. Marie Maciejewski, 31 Jahre. 7. I. bis 27. I. 1912.

Sechs Geburten; letzte Geburt vor $1^1/_4$ Jahren; Periode stets regelmäßig, zum letztenmal vor 2 Wochen. Seit 9 Jahren heftige Schmerzen in der rechten



Seite, seit 4 Wochen besonders starke Schmerzen in der rechten Nierengegend. Seit dieser Zeit hat Pat. öfters hoch gefiebert, ihr Zustand hat sich allgemein verschlimmert.

S. p.: U. K.: Blase o. B. Urin trübe, reichlich Eiter und Stäbchen. Rechts: Trübe, reichlich Eiter und Stäbchen. Blaufärbung nach 30 Minuten. Es fließen 3 Reagensgläser trüben Urins unter kontinuierlichem Druck ab. Links: Urin klar, Blaufärbung nach 10 Minuten, keine Formelemente. Die rechte Niere ist als doppelt faustgroßer Tumor zu fühlen, auf Druck sehr empfindlich.

Narkose. Nephrektomie rechts. Niere gelappt, groß; Nierenbecken erweitert, Niere mißt 15 : 7 : 5 cm, stark hyperämische verbreiterte Rinde; Nierenbecken erweitert auf das Doppelte bis Dreifache, während der Ureter normal ist. Nierenbeckenschleimhaut ödematös. Im Nierenbecken und in der Schleimhaut vier glatte, unregelmäßig gestaltete Steine bis zu Haselnußgröße. Diese liegen an verschiedenen Stellen des Nierenbeckens und der Kelche. Daneben reichlich gelbe stinkende Gerinnsel mit beginnender Inkrustation.

Glatter Heilverlauf.

Fall 18. Wilhelmine Wessalowski, 68 Jahre. 29. IV. bis 9. VII. 1913.

Von der inneren Abteilung, wo sie mehrfach Schüttelfröste hatte, verlegt. Klagt seit längerer Zeit über Schmerzen in den Nierengegenden besonders links.

S. p.: Urin trübe, alkalisch, reichlich Leukocyten und Bakterien. Beiderseits Eiter, links mehr wie rechts. Beiderseits Coli kulturell nachgewiesen. Röntgenbild: Kleiner Steinschatten der linken Niere.

3. V. 1913. Narkose, Nephrotomie links. Niere klein, Nierenbecken etwas ausgebuchtet; in den Recessus befinden sich kleine bröckelige bis erbsengroße Konkremente und zahlreicher mit Schleimkoagulis verschmolzener Sand.

Gebessert entlassen.

Fall 19. Marie Block, 34 Jahre, 25. III. bis 21. V. 1918.

5 Geburten, 4 Aborte. Während der Schwangerschaft stets Urinbeschwerden und Fieber. Nach der letzten Geburt war der Urin dauernd trübe und übelriechend. Pat. mußte sehr oft Wasser lassen, hatte Schmerzen in der rechten Nierengegend.

S. p.: In der rechten Seite unter dem Rippenbogen gut beweglicher zweifaustgroßer Tumor.

U. K.: Links Urin klar, nach 10 Minuten blau. Mikroskopisch: o. B. Rechts: Aus der rechten Papille quillt bei Druck auf die Niere dicker Eiter. Linker Urin sauer. Rechter Urin alkalisch. Große Mengen Eiterzellen, wenig Epithelien, grampositive und -negative Stäbchen.

27. III. Narkose, Nephrektomie rechts. Niere mißt 16 : 9 : 9 cm, enthält dicken Eiter, besteht aus einem erweiterten Nierenbecken und zahlreichen Kavernen der Rinde, mit sehr dünner Wandung, so daß sehr wenig Rindengewebe erhalten ist. Nierenbecken und Kelche sind bis in die Kavernen reichend mit weichen Korallensteinbildungen erfüllt. Ureter nicht verdickt.

Glatter Heilverlauf.

Fall 20. Erna Seiler, 31 Jahre. 5. XII. 1917 bis 7. 2. 1918.

Vor 8 Tagen mit Schüttelfrost; Schmerzen im Leib, Schmerzen beim Wasserlassen und häufigem Harndrang erkrankt.

S. p.: Druckschmerz in rechter oberer Bauchgegend. Kein deutlicher Tumor. Urin trübe, eiterhaltig. In den Kulturen B. c. gewachsen.

9. I. Nephrotomie: Niere stark vergrößert, Steine deutlich fühlbar. Es werden 5 Korallensteine nach Sektionsschnitt extrahiert (einer walnußgroß, drei kirschgroß und ein kleinerer).



22. I. Wegen dauernd hoher Temperatur Nephrektomie. Zahlreiche Abscesse in der großen Niere. Im unteren Pol ein kleiner Kelchstein.

Glatter Heilverlauf.

Fall 21. Frau Wilhelmine König, 28 Jahre. 7. XII. 1911 bis 13. I. 1912.

Vor 10 Jahren wegen Pyosalpinx operiert. Menses regelmäßig. Seit einigen Monaten geringe Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, aber keine Kolikanfälle. Kein Fieber.

Rechte Niere als doppeltfaustgroßer Tumor zu fühlen. Im Urin Eiter, Stäbchen und Kokken.

9. XII. 1911. U. K.: Links klar, einige Leukocyten, keine Bakterien. Rechts trübe, Eiterzellen, Stäbchen und Kokken (auf Drigalskiplatten Bact. coli).

Röntgenbild zeigt Steinschatten der rechten Niere.

11. XII. 1911. Nephrectomia dextra. Niere mißt 13 : 9 : 6 cm, unregelmäßige buckelige Oberfläche. Nierenbecken nicht erweitert, enthält einen lanzettförmigen großen flachen Stein, der vorwiegend aus Phosphaten besteht. Das mittlere Drittel des Nierenparenchyms ist zerstört und von größeren und kleineren Absceßhöhlen durchsetzt. Im Eiter Bact. coli und Kokken.

Heilung bis 13. I. 1912.

Fall 22. Bertha Knorr, 36 Jahre. 4. VII. bis 5 VIII. 1899.

Früher stets gesund gewesen, seit 1 —$1^1/_2$ Jahren häufig Schmerzen im Leib und trüber Urin. Keine Kolikanfälle. Im Februar wurde ihr schon zur Operation geraten, Pat. konnte sich aber nicht dazu entschließen. Erst als Abmagerung und Kräfteverfall zunahmen und sie selbst eine Geschwulst im Leibe bemerkte, suchte sie das Krankenhaus auf.

S. p.: Ziemlich elend aussehende, blasse, schlecht ernährte Frau. In der rechten Oberbauchgegend fühlt man unterhalb des Rippenbogens einen zweifaustgroßen Tumor von ovaler Gestalt. Man fühlt deutlich den Leberrand über ihn hinwegziehen, kann auch etwas zwischen diesem und dem Tumor eindringen. Oberfläche des Tumor uneben. Bei der Atmung sehr ausgesprochene Verschieblichkeit. Der Tumor läßt sich bis in die Nierengegend hinauf verschieben. Die Niere ist neben ihm nicht zu fühlen. Linke Niere palpabel. Urin trübe, sauer, dicker Bodensatz. Im Sediment nur Leukocyten. Operation: Man sieht große Eitersäcke in der Nierensubstanz. Exstirpation. Das Präparat zeigt eine schwere Pyonephrose mit weitverzweigter Steinbildung.

Geheilt entlassen.

Fall 23. Olga Nitsch, 31 Jahre. 23. III. bis 4. V. 1918.

Zwei Entbindungen, die letzte vor 7 Jahren. Vor 7 Jahren wegen Gallenblasenleidens hier operiert. Danach dauernd gutes Allgemeinbefinden. Seit 3 Wochen angeblich krank. Pat. klagt über heftige Schmerzen im rechten Oberbauch und häufig auftretendes Fieber.

S. p.: Sehr blasse Frau, mittlerer Ernährungszustand. In rechter Oberbauchgegend unterhalb des Rippenbogens ein beweglicher Tumor deutlich fühlbar. Palpation nicht schmerzhaft. Urin trübe. Mikroskopisch: Viel Eiter, keine Zylinder. Röntgenbild der rechten Niere: Korallensteinbildung.

U. K.: Blasenschleimhaut blaß gerötet, Papillen o. B. Links: Klar, Indigo nach 7 Minuten, keine Bakterien, keine Formelemente, Kulturen steril. Rechts: Leicht getrübt, Indigo nach 20 Minuten schwach, große Anzahl Eiterzellen. Im frischen Präparat und in den Kulturen nur B. c. gewachsen.

30. III. Narkose. Nephrektomie rechts. Niere 11 : 6 : $4^1/_2$ cm, gebuckelt, zahlreiche Kavernen enthaltend, die eine dicke Wand besitzen. An vereinzelten Stellen normale Rindensubstanz. Nierenbecken nicht wesentlich erweitert, von



einem bis in die Kelche hineinragenden Korallenstein eingenommen; ferner liegen hier zahlreiche kleine Steine und härtere Krümel. Ureteren erweitert, Wandung nicht verdickt.

Geheilt entlassen.

Fall 24. Ida Konitzki, 38 Jahre. 6. I. bis 13. III. 1919.

Seit August Schmerzen im Rücken zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Seit dieser Zeit ist der Urin trübe.

S. p.: Schwächliche blasse Frau. Urin hat dicken eitrigen Bodensatz. Viel Eiterzellen, Colibacillen und gramnegative Streptokokken.

U. K.: Blase o. B. Blau: links nach 12 Minuten, rechts schwach nach 20 Minuten, rechts kein Harnstrahl, trotz rhythmischer Kontraktionen der Papille.

4. II. 1919. Freilegung der rechten Niere. Länglicher Stein im Ausgang des Nierenbeckens. Niere vergrößert, von kavernenartigen Hohlräumen zerstört. Exstirpation. Niere mißt 11 : 7 : 4 cm. Es entleert sich viel Eiter aus den erweiterten Nierenkelchen. Rinde stark verschmälert, Kelche zu Walnußgröße erweitert, Nierenbecken hühnereigroß. Korallenförmiger, weicher Stein im unteren Pol der Niere, im Nierenbecken und am Ausgang über dem Ureter.

Geheilt entlassen.

Fall 25. Marie Breek, 43 Jahre. 6. X. bis 30. XI. 1919.

Pat. hat 11 Geburten hinter sich. Seit 5 Jahren nierenleidend, seit Ende September dauernd stechende Schmerzen in der linken Seite, Schüttelfröste trüber, stinkender Urin.

S. p.: Linke Nierengegend druckempfindlich, Niere nicht palpabel. Im Urinsediment Eiter und B. c.

U. K.: Rechts: Blau nach 16 Minuten, links selbst nach 30 Minuten keine Blaufärbung.

14. X. Nephrektomie links. Niere muß scharf aus den Schwielen ausgelöst werden. Dabei quillt etwas Eiter, offenbar aus einem paranephritischen Absceß hervor. Linke Niere mißt 9 : 4 : 4 cm. Sie besteht größtenteils aus Fett, welches das Nierengewebe ersetzt hat. Nur an einzelnen Stellen ist schwielig, fettig degeneriertes Nierengewebe zu erkennen, namentlich an beiden Polen. An der Konvexität erscheint die Oberfläche in der Mitte durch einen haselnußgroßen, erweiterten Nierenkelch ausgebuckelt. Derselbe enthält klare Flüssigkeit. Eiter ist in der Niere nicht vorhanden, sondern nur in einem nach der Kapsel hin entwickelten Absceß des oberen Poles. In den Kelchen, d. h. in dem die Niere ersetzenden Fettgewebe zahlreiche korallenförmige Steine.

Keine Besserung nach der Operation, 15. XI. 1919 noch Nephrotomie rechts, gestorben am 30. XI. 1919.

Fall 26. Elisabeth Augath. 32 Jahre, 16. VI. bis 11. VIII. 1920.

Seit 1914 Beschwerden in beiden Nierengegenden, angeblich kleine Steine oft abgegangen. Im Januar 1919 Uterusexstirpation wegen Verwachsungen und entzündlicher Veränderungen am Uterus, im Hebeammenlehrinstitut in Danzig vorgenommen. Seit mehreren Wochen Schmerzen in der rechten Niere.

S. p.: Schwächliche blasse Frau. Beide Nierengegenden druckempfindlich. Röntgenbild: Beiderseits Steinschatten, rechts großer, links kleiner Schatten. Urin alkalisch, trübe, enthält zahlreiche Leukocyten und sehr viel B. c.

U. K.: Blase o. B., blau rechts nach 23 Minuten, links nach 15 Minuten. Urin rechts trübe, sehr viele Tripelphosphate, Leukocyten, B. c. Urin links: einige Leukocyten, wenig B. c.

21. VI. Narkose. Nephrotomie. Niere leicht vergrößert. Luxation. Oberer Pol fühlt sich normal an. Unten fluktuierende Kelche. Nierenbecken erweitert.



Längsschnitt durch den Konvexrand. Extraktion eines über haselnußgroßen Steines, der sich hart anfühlt und eine rauhe Oberfläche besitzt. Es werden weiterhin noch 5 kleinere bis linsengroße Steine aus dem Nierenbecken entfernt. Nach der Operation geht mit dem Urin noch ein kleiner Stein spontan ab.

Glatter Heilverlauf.

Fall 27. Mathilde Schawranski, 49 Jahre. 14. VIII. bis 14. X. 1913.

Pat. leidet seit Jahren an Kreuzschmerzen, namentlich auf der linken Seite. Vor mehreren Monaten nahmen die Beschwerden plötzlich zu, so daß Pat. sich in ärztl. Behandlung begab. Es soll damals eine Geschwulst in der linken Lendengegend bestanden haben. Diese wurde vom Arzt incidiert, wobei reichlich Eiter entleert wurde. Die Fistel besteht noch und sondert reichlich ab, weshalb die Pat. das Krankenhaus aufsucht. Seit 2 Jahren Menopause; eine normale Entbindung, ein Abort.

S. p.: In der linken Lendengegend befindet sich eine feine Fistel, aus der eine trübe Flüssigkeit abgesondert wird. In der linken Bauchseite fühlt man einen Tumor von anscheinend glatter Oberfläche, der die ganze linke Bauchhälfte ausfüllt. Urin sehr trübe. Im Sediment zahlreiche Leukocyten.

U. K.: Indigo nach 12 Minuten rechts. Urin rechts o. B. Links schwache Blaufärbung nach 30 Minuten. Urin trübe, neutral, im Sediment nur Eiterzellen.

16. VIII. Narkose, Nephrektomie links. Nierenkapsel schwielig, die Niere ist schwer auszulösen. Die Niere besteht in den unteren zwei Dritteln aus einem buchtigen Sack, der stinkenden Eiter und zahlreiche Steine enthält; hier sind nur spärliche Reste schwieliger Rinde enthalten. Das obere Drittel besteht dagegen ziemlich scharf abgegrenzt aus normal aussehendem Nierengewebe. Der Ureter ist vom Nierenbecken abgerissen, auch hier ragt ein deutlicher Stein hervor. Die Niere mißt 13 : 5 : 4 cm. Im Niereneiter Bact. coli.

Geheilt entlassen.

Fall 28. Gertrud Heidelberg, 35 Jahre. 17. II. 1921.

Pat. hat 3 Partus, 2 Aborte hinter sich. Letzter Partus 1913. Vor 10 Jahren Operation in Berlin wegen doppelseitigen Leistenbruches und Gebärmuttersenkung. Seit 6 Jahren öfters Anfälle von rechtsseitigen Nierenschmerzen, Schüttelfröste, Fieber; auch während der Schwangerschaft und des Wochenbettes öfters Nierenschmerzen. Während und nach den Anfällen stets trüber Urin.

S. p.: Große kräftige Frau.

U. K.: Blasenschleimhaut gerötet. Links läßt sich der Katheter leicht einführen, entleert erst klaren, später leicht getrübten Urin. Blaufärbung nach 20 Minuten festgestellt, wahrscheinlich schon früher eingetreten, da der Katheter verstopft war. Im linken Harn nur Blutzellen. Rechts läßt sich der Katheter nur 3—4 cm vorschieben. Das Orificium öffnet sich rhythmisch, entleert aber keinen blauen Urin, auch nach $^3/_4$ Stunden nicht. Kein Geschwür in der Blase. Röntgenbild: Steinschatten rechts. Im Blasenurin Bact. coli.

19. II. Nephrektomie rechts. Die Niere ist mit der Fettkapsel fest verwachsen, im ganzen aber beweglich. Die Niere wird luxiert, Abklemmung des Nierenstieles. Steine fühlt man nicht durch. Nephrotomie am Konvexrand. In einer größeren Kelchhöhle des unteren Poles fühlt man einen größeren Stein, der auf Druck von außen verschoben und mit der Kornzange extrahiert wird. Derselbe ist weich und bröckelig. Weitere Steine sind nicht mehr zu fühlen, wohl aber erscheinen krümelige Massen in der Nephrotomiewunde. Die Niere selbst zeigt starke Einziehungen und kleine Abscesse der Oberfläche. Das Gewebe sieht schwielig aus, deshalb Nephrektomie. Harnleiter intakt, läßt sich bis zur Blase sondieren.

Glatter Heilverlauf.



Fall 29. Albert Marschall, 26 Jahre. 5. X. bis 8. XI. 1910.

Seit 4 Jahren Schmerzen in rechter Nierengegend. Pat. führt die Beschwerden auf zahlreiche Erkältungen im Südwestafrika-Feldzug zurück. Allmählich nahmen die Beschwerden zu, so daß er zeitweise die Arbeit aussetzte. Seit Beginn der Erkrankung besteht häufiger Urindrang.

S. p.: Mittelgroßer kräftiger Mann. Urin trübe, alkalisch, enthält zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen.

U. K.: Blase o. B. Urin nicht so blutig, enthält einzelne Fetzen, die blutig gefärbt sind. Linke Niere o. B. Rechte Niere: Urin: Reaktion alkalisch, im Sediment reichlich rote und weiße Blutkörperchen und große Zellkomplexe, die aus großen polygonalen Zellen zusammengesetzt sind. Bakteriologisch keine Bakterien, Kulturen steril. Freilegung der rechten Niere; diese ist vergrößert, schwappt. Oberfläche glatt. An den Polen mit der Kapsel verwachsen. Nierenbecken sehr hart. Exstirpation. Im Nierenbecken ein pfeifenförmiger, sehr weicher Stein, im Harnleiter ein kleinerer. Starke Erweiterung der Kelche, die in ihrem Recessus kleinste Konkremente enthalten. Mäßige Verschmälerung der Rinde.

Glatter Heilverlauf.

Fall 30. Ferdinand Scholtze, 25 Jahre. 20. VI. bis 13. VIII. 1902.

Im Januar 1902 Gonorrhöe. Im April zum erstenmal trüber Urin. Bisher 8 Wochen lang auf innerer Abteilung behandelt worden.

S. p.: Urin sehr trübe, völlig undurchsichtig, neutral. Im Sediment Epithelien, sehr viele Leukocyten, keine Zylinder, keine Bakterien.

U. K.: Links o. B. Rechts trübe, fließt in Absätzen bald schneller, bald langsamer, enthält nur Leukocyten.

26. VI. Narkose. Freilegung der rechten Niere. Diese sehr groß, fluktuierend, man fühlt zahlreiche Steine. Nach Incision fließt viel trüber Urin ab. Es finden sich reichlich Phosphatsteine. Die Niere ist bis auf eine schmale Rindenschicht, die mit der Umgebung fest verwachsen ist, so zerstört, daß ein Erhalten derselben keinen Erfolg verspricht.

Glatter Heilverlauf.

Überblicken wir unser gesamtes Material an Steinerkrankung der Niere seit 1900, so prävaliert die Colieitersteinniere mit 66,6%, während der primäre Stein nur 33,4% (16 Fälle) ausmacht. Das dürfte wohl auf einer regionalen Eigentümlichkeit beruhen, denn in Westpreußen kommen Nieren- und Blasensteine sehr selten vor. Weiterhin können wir auf Grund unseres Materials der Ansicht Jollys, daß die Frau keine besondere Disposition zur Steinerkrankung besitze, wenigstens für die sekundären Entzündungssteine nicht zustimmen. Wir errechnen folgende Zahlen:

Colieitersteinniere	93,3%	Frauen
„	6,6%	Männer.

Was den primären Stein betrifft, so übertrifft das männliche Geschlecht bei uns das weibliche nur um 6,7% (53,3%: 46,6%).

Im Hinblick auf die in einzelnen Fällen mangelhafte oder fehlende bakteriologische Diagnose (beim U. K. oder dem frischen Ausstrich aus dem Präparat) könnte der Vorwurf erhoben werden, daß einzelne der wiedergegebenen Fälle in die Rubrik der Coliinfektion der Niere gar nicht hineingehören. Es erklärt sich das daraus, daß wir erst nach



und nach dazu kamen, eine systematische bakteriologische Untersuchung des Harns und der Niere bei den eitrigen Prozessen der Niere vorzunehmen — etwa von 1904 an — und daß sich erst jetzt die engen Beziehungen des Bact. coli zur Eitersteinniere herausstellten. Zu betonen ist jedenfalls, daß in vorstehender Kasuistik nur Fälle von sekundärer Steinbildung verwendet worden sind, charakterisiert durch die später zu erörternde chemische Zusammensetzung dieser Konkremente, und daß in allen Fällen, in denen Bakterien gefunden wurden, entweder Bact. coli allein oder in Gemeinschaft mit Kokken festgestellt wurde. Dagegen wurden von uns in zahlreichen Fällen von reinen Staphylokokken- oder Streptokokkeneiterungen der Niere nie besondere Konkrementbildungen beobachtet. Der Grund hierfür ist wohl darin zu erblicken, daß die Kokken innerhalb sehr kurzer Zeit das Nierengewebe völlig zu zerstören vermögen, daher ein jahrelanger, stark intermittierender Verlauf bei dieser Infektion wohl kaum vorkommt. Entweder führen diese Fälle sehr schnell zum Tode an Sepsis, oder aber es kommt zum Absceß mit Durchbruch in die Nierenkapsel (Paranephritis) oder in das Nierenbecken oder zur Heilung durch Vernarbung, sei es mit oder ohne operative Eröffnung.

Im Fall 30 könnte der Einwurf gemacht werden, daß er im Hinblick auf die überstandene Gonorrhöe nicht hier eingereiht werden darf. Diesem an sich durchaus berechtigten Einwurf muß entgegengehalten werden, daß die sekundäre Coliinfektion eine nicht ganz seltene Komplikation der Gonorrhöe ist [Bloch[1])].

Zu diesen Fällen unserer Beobachtung lassen sich noch ungezählte aus der Literatur anführen. Es verlohnt sich wirklich, daraufhin die Veröffentlichung über Colipyelitis mit späterem positiven Steinbefund der Niere zu prüfen, um der Folgerung Barths überzeugt beizustimmen, daß die Colieitersteinniere als Endausgang der Coliinfektion der Niere anzusehen ist.

Schon der Beginn der Erkrankung bei den einzelnen Patienten zeigt nicht allein Ähnlichkeiten, sondern sogar absolut gleiche und übereinstimmende Verhältnisse. In den meisten Fällen erkranken wohl ältere Frauen, die mehrere Geburten hinter sich haben; jedoch sehen wir unter unseren Fällen, daß auch jugendliche Personen nicht von dieser Erkrankung verschont bleiben. Sie bestätigen damit die obenerwähnte These Kermauners einer latent gewordenen kindlichen Pyelitis. In der Regel besteht das Krankheitsgefühl seit mehreren Jahren; die Schmerzen sind gering; hauptsächlich stößt man auf Klagen über Mattigkeit, Schmerzen und dumpfes Gefühl in der Nierengegend. Nur wenige Patienten besinnen sich auf gelegentlich auftretende Schüttelfröste und kurze Zeiträume einer vorübergehenden Verschlimmerung ihres Leidens.

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 6. 1914.



Am auffallendsten ist die Angabe fast aller Kranken, nie Koliken gehabt zu haben. Das pathologisch anatomische Bild im Verein mit der zunächst weichen, knetbaren Konsistenz der Konkremente erklärt vielleicht diese Erscheinung. Nur wenigen Kranken fällt der trübe, mitunter stinkende oder einen Bodensatz hinterlassende Urin auf.

Entsprechend dem Stadium, in welchem uns die Colieitersteinniere zu Gesicht kommt, bietet sich uns auch der Krankheitsbefund dar. In beginnenden Fällen fühlen wir eine kaum merkliche Spannung der Lendenmuskulatur, in den Endstadien stellen wir bereits durch die Inspektion den großen Tumor fest, welchen der Eitersack bildet, in dem die Niere einen nur noch verhältnismäßig kleinen Raum einnimmt. Die Diagnose wird auf Grund der Anamnese, des Befundes und weiterer diagnostischer Maßnahmen (Röntgenbild; U. K.) kaum jemals Schwierigkeiten bereiten.

Unser therapeutisches Handeln muß, wie überall, auch hier durch die Pathologie gelenkt werden. Entsprechend der Schwere der Veränderungen an der Niere bleibt uns zur Erreichung des Zieles einer Dauerheilung nur die Nephrektomie übrig. Denn welchen Zweck würde es wohl haben, dem Patienten, ganz abgesehen von der Gefahr einer langwierigen Fisteleiterung, eine zum größten Teil funktionsunfähige Niere zurückzulassen? Die Nephro- bzw. Pyelotomie ist daher auf Grund unserer Fälle nur als Notbehelf aufzufassen. Sie kommen daher nur dort in Frage, wo den Patienten eine so eingreifende Operation, wie sie die Nephrektomie, auch in Lokalanästhesie ausgeführt, darstellt, aus irgendwelchen Gründen nicht zugemutet werden kann oder kein absolut sicherer Verlaß auf ein sofortiges vikariierendes Eintreten der anderen Niere besteht. Nicht gering anzuschlagen ist schließlich die Gefahr einer erneuten Steinbildung in der zurückgebliebenen Niere; Thorndikes[1]) und Montprofits[2]) Fälle zeigen, daß das von Morgagnie bereits bei der Therapie des Gallensteinleidens geschaffene Wort „ne procreetur novus“ auch hier geachtet werden muß. Unser Standpunkt ist daher kein isolierter. In gleicher Weise geht z. B. bei dieser Erkrankung auch Hildebrandt vor, wie durch die Arbeit Hanels[3]) bekannt geworden ist.

Nachdem wir die Colipyelitis von ihren ersten Anfängen, der harmlosen Bakteriurie an, bis zu dem schwersten und letzten Bild, der Colieitersteinniere, verfolgt haben, müssen wir uns noch mit dem End-

[1]) Thorndike, Cases illustrating a few points in the operative treatment of renal calculus. Med. News 1906.

[2]) Montprofit, zitiert nach Hanel. Sonderabdruck aus Charité-Annalen 37. Jahrg.

[3]) Hanel, Drei Fälle von Nephrektomie wegen Nierensteinen mit Pyonephrose. Sonderabdruck aus Charité-Annalen. 37. Jahrg.



produkt, dem durch die Colieiterung geschaffenen Entzündungsstein beschäftigen.

Ich habe die Steine sämtlicher oben wiedergegebener Fälle untersucht und gebe das Ergebnis kurz wieder: auf verschiedenen durch Anfeilen gewonnenen Schnittflächen war eine eben noch mit der Lupe erkennbare fast regelmäßige konzentrische Schichtung festzustellen, welche sich um einen Mittelpunkt legte, welcher weder makroskopisch noch chemisch von den peripheren Teilen irgendwie sich abhob. Es ist möglich, daß das jahrelange Lagern der Steine in der Sammlung, zum Teil in Formalin, gewisse Substanzen zum Schwinden gebracht hat. Die Mehrzahl der Steine, auch die jüngeren Datums, stellten ein gleichmäßiges, grau-hellbraunes Gebilde von bröckeliger, leicht zerdrückbarer Konsistenz dar. In einigen Fällen (Nr. 1, 6, 10, 16, 18) — es handelt sich auffallenderweise stets hierbei um Frauen, deren Erkrankung sicher schon viele Jahre zurückliegt — zeigte der Schliff deutlich hervortretende Ringe von brauner Farbe, welche in unregelmäßigen Abständen von der Mitte auftraten. Mit geringer Mühe gelang es, die anliegenden Massen abzufeilen, so daß man schließlich an einen dunkelbraunen Mantel gelangte, der, wie die Analyse ergab, nur aus Calciumoxalat bestand. Einzelne dieser Fälle wiesen einen derartig beschaffenen Mantel in ihrer äußersten Schicht auf; doch hier war die Oberfläche nicht glatt, sondern zeigte an verschiedenen Stellen teils gröbere, teils ganz feine, warzige, leicht abbrechbare Erhebungen, die ihrerseits fast nur aus Tripelphosphat bestanden. Die nach Späthe[1]) vorgenommene chemische Untersuchung der Steine ergab als Aufbaumaterial: phosphorsaures Ammoniak-magnesia, phosphorsauren Kalk und Magnesia, kohlensauren Kalk und häufig auch feinste Spuren von Harnsäure und harnsaurem Ammon.

Beim Vergleich dieses durch qualitative Analyse der Steine gewonnenen Resultates fand sich eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem Aussehen der Sedimente in meinen oben beschriebenen Untersuchungen zwecks Feststellung der Fähigkeit des B. c., Harn zu zersetzen. Ich habe dort nur kurz erwähnt, daß die Menge des Sedimentes in den zersetzten Urinen die der sterilen Kontrollen um ein Vielfaches übertraf. Noch größer war der Unterschied in qualitativer Hinsicht. Es erübrigt sich, festzustellen, daß die Harnmenge und die zeitliche Ausdehnung der Beobachtung in allen Versuchen natürlich stets die gleiche war. Während in der steril gebliebenen Harnprobe bei saurer Reaktion nur Harnsäure und einzelne Calciumoxalatkrystalle nebst etwas Schleim ausgefallen war, bestand das Sediment des infolge Colizersetzung ammoniakalisch reagierenden Urins neben großen Mengen Schleims vor allem aus Tripelphosphat, kohlensaurem

[1]) Späthe, Untersuchung des Harnes.



Kalk, harnsaurem Ammoniak und Calciumoxalat. Wir sehen also fast dieselben Krystalle wieder, die sich hauptsächlich am Aufbau der Entzündungssteine beteiligen. Im weiteren Ausbau dieses Resultates habe ich in noch nicht zersetztem Coliurin glatt geschliffene, reine Harnsäuresteine, in späteren Versuchen auch kleinste, sterile Gewebspartikel gebracht. Die Untersuchung nach 4—5 Tagen ergab neben der Zersetzung des Harns einen an der Oberfläche dieser wie Fremdkörper wirkenden Substanzen ziemlich festhaftenden Niederschlag, welchen Krystalle der oben beschriebenen Art bildeten. Nach sechs Wochen war die Auflagerung der Krystalle noch größer geworden und zum Teil auch etwas massiver.

Diese Versuche geben uns einen Fingerzeig in der Frage der Entstehung der Konkremente. Wenn man überhaupt berechtigt ist, Reagensglasversuche auf den lebenden Organismus zu übertragen, ein gewisser Grad von Übereinstimmung, welcher trotz allem nicht hinewggedeutet werden kann, wird stets bestehen bleiben und anerkannt werden müssen; wie im Reagensglas so finden sich auch im Körper beginnende Nierensteine als weiche und plastische Masse vor. Das durch irgendeinen pathologischen Vorgang gestaute infizierte Nierenbecken gleicht einem Spitzglase. In beiden beobachten wir den Ausfall von Gerinnsel und Harnsalzen; danach folgt ein Schrumpfen und Erhärten der Massen [Schade[1])]. Bliebe der Prozeß auf diesem Punkte stehen, so wäre das Resultat der Harngrieß, welcher bei Fortfall der urinabflußhemmenden Momente glatt ausgeschieden werden kann. Wiederholt sich jedoch dieser Vorgang des Ausfalls von Salzen und kolloidalen Massen, bei weiter bestehendem Hindernis, so resultiert hieraus die Schichtenbildung der Steine, die also nichts anderes darstellt als einen Wachstumsvorgang. Durch weiteres „Auswachsen" (Schade) der krystalloiden Bestandteile zu Krystallaggregaten kommt es in weiterem Verlauf zur Härte der Steine. Die ausfallenden kolloidalen Massen übernehmen hierbei die Rolle des verbindenden Mörtels. Damit steht auch die Beobachtung von Moritz in vollstem Einklang, daß nicht nur jedem fertigen Harnstein sondern sogar jedem einzigen Sedimentkrystalle ein organisches „eiweißartiges" Gerüst zukommt. Schließlich beweisen uns aufgefundene Übergangsformen von einfachen Fibringerinnsel zu den Harnsteinen [Ellinger[2])], daß diese als Sedimentkolloidsteine anzusehen sind. Dabei ist jedoch nicht an ein einfaches Auskrystallisieren bestimmter Substanzen zu denken, sondern den Antrieb müssen Veränderungen des Ionengleichgewichtes geben. Diese führen nach Ellinger zum Ausfall neuentstehender Körper oder bisher kolloidgelöster Substanzen. Es ist durchaus wahrscheinlich,

[1]) H. Schade, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin.

[2]) Ellinger, Im Handbuch der Biochemie.

daß die Anwesenheit der Bakterien in diesem Sinne wirkt, wobei schließlich noch in Betracht zu ziehen ist, daß auch den Stalagmonen des Harns eine nicht zu unterschätzende Bedeutung in diesem Verdichtungsvorgang zukommt.

Unter den Kolloiden sieht Schade auf Grund seiner Versuche in dem Fibrin bzw. der Fibringerinnung und dem Ausfall schwerlöslicher Krystalle eine Ursache der Bildung von Harnsteinen. Aber die Natur des Kolloides ist bei der Konkrementbildung nicht gleichgültig. Die Hauptbedingung ist die, daß dies ausfallende Kolloid für die Verhältnisse im Harn irreversibel ist. Nun ist bei jeder Nephritis oder Pyelitis reichlich Gelegenheit für das Fibrin gegeben, in den Harn mitausgeschieden zu werden. Ob außer dem Fibrin, das also ein irreversibels Kolloid darstellt, noch anderen kolloidalen Substanzen im durch Coli zersetzten Urin die Eigenschaft zukommt, am Entstehen und Wachsen der Steine mitzuwirken, ist nicht einwandfrei zu beweisen. Im Hinblick auf die in einzelnen Versuchen von mir beobachteten Bakterienhaufen liegt der Gedanke nahe, auch diesen eine gewisse Bedeutung in dieser Frage zuzusprechen. Denn durch den Stoffwechsel der Bakterien sowie durch das Absterben einer großen Zahl von ihnen werden natürlich auch kolloidale Substanzen frei.

Hier möchte ich auf einen ähnlichen Vorgang in der Gallensteinbildung hinweisen. Aschoff und Bacmeister nehmen an, daß in der gestauten Galle nicht nur Bakterienhaufen, sondern auch abgestoßene Epithelzellen oder Schleimflocken als Krystallisationszentrum auftreten können. Diesen Vorgang kann man ohne weiteres auf die Verhältnisse im gestauten und infizierten Nierenbecken übertragen; ferner ist zu bedenken, daß der zersetzte Urin im Nierenbecken nicht nur zahlreiche Zellelemente und -komplexe zum Abstoßen bringt, sondern auch plasmolytisch wirkend die Zellkolloide zum Übertritt in den Harn veranlaßt.

Schließlich liegen noch experimentelle Untersuchungen vor, welche gleichfalls beweisen, daß die Coliinfektion des Nierenbeckens anregend auf die Steinbildung wirke.

O. Hess[1]) fand bei direkter und indirekter Infektion des Nierenbeckens mit B. c. in einzelnen Fällen Konkrementbildung. Ein positives Resultat wurde aber nur dann erzielt, wenn er gleichzeitig eine Stauung des Harns durch irgendeinen operativen Eingriff zum Entstehen brachte.

Mit dem gleichen Recht, mit dem Schade, Bacmeister und Aschoff in den Gallensteinen ein „wertvolles" von der Natur über den Krankheitsverlauf geschriebenes Denkmal sehen, müßte man auch aus dem Aufbau und der Beschaffenheit dieser Colientzündungssteine

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **26**, Heft 1.



einen Rückblick über den bisherigen Krankheitsverlauf gewinnen können. Ich habe mir gleichfalls diese Frage vorgelegt und zunächst versucht, durch quantitative Analyse ihrer Lösung näher zu kommen. Nach einigen quantitativen Bestimmungen der Kompomenten eines Steines, welche übrigens dieselben Zahlen ergaben, wie Kleinschmidt sie auch gefunden hat, mußte ich einsehen, daß dieser Weg mich nicht zum Ziele führen würde. Hingegen schien mir das gleichförmige Aussehen der Schliffflächen der Steine, an denen kein irgendwie auffallender Teil sich befand, für die Annahme zu sprechen, daß der Ausfall der Krystalloide, die ja alle ihr Kolloidgerüst besitzen, sehr schnell erfolgt ist, daß ferner die Beschaffenheit der ausfallenden Substanzen stets die gleiche war. Ebenso schwierig ist es, eine völlig einwandfreie Erklärung für das reichliche Vorkommen des Calciumoxalates sowie für die in einzelnen Fällen beobachteten Schichten von Calciumoxalat zu geben. Nach den Arbeiten von Huppert und Luzzoto[1]) ist man zu dem Schluß berechtigt, in der Stauung und Infektion des Harns eine Ursache des reichlichen Ausfalles von Calciumoxalat zu sehen. Luzzato fand nämlich den Gehalt an Oxalsäure bei längerem Stehen des Harns vermehrt; es würde dieser Befund einer Stauung im Nierenbecken entsprechen. Huppert nimmt sogar eine oxydative Spaltung der Harnsäure durch Bakterien an, die in unseren Fällen sogar eine Voraussetzung der ganzen Erkrankung ist. Aus dem schichtweisen Auftreten des Calciumoxalates kann man zunächst einmal schließen, daß die Reaktion des Harns nicht dauernd eine konstante war, sondern plötzlich gewechselt haben muß. Denn im normalen Urin liegen die Verhältnisse bzgl. des Calciumoxalates derart, daß die vorhandenen geringen Spuren durch saures phosphorsaures Natrium in Lösung gehalten werden und erst bei Abnahme der sauren Reaktion zum Ausfall kommen. Mikrochemisch kann man sich davon überzeugen. Durch diese Überlegungen gewinnt man den Eindruck, daß die Schichten von Calciumoxalat den Eintritt einer neuen Wachstumsperiode des Steines einzuleiten scheinen.

Aus diesen Ausführungen ersehen wir, daß die Infektion des gestauten Urins im Nierenbecken Mischfällungen von Kolloiden und Krystalloiden hervorzubringen imstande ist, die wir klinisch ihrer Größe entsprechend als Grieß oder Steine bezeichnen. Ich bin mir wohl bewußt, mit diesem Satz keine Neuerung aufzustellen. Sehen wir doch letzten Endes auch an anderen Organen die gleichen pathologisch-physiologischen Vorgänge sich abspielen. Nur zum Zwecke des endgültigen Beweises des innigen Zusammenhanges zwischen Colipyelitis und Steinbildung sei es mir am Schluß der Arbeit gestattet, auf die gleichen Verhältnisse an anderen Organen hinzuweisen.

Was die Häufigkeit der Konkrementbildung anbetrifft, so wird die

[1]) Zitiert nach Kleinschmidt, siehe oben.



Niere noch von der Gallenblase als Ort der Steinbildung weit überragt. Auch hier bewirken die beiden Momente — Stauung und Infektion — ein Endbild, welches die größte Ähnlichkeit mit dem eben wiedergegebenen der Niere aufzuweisen vermag. Es ist bekannt, daß Krankheitserreger sich jahrelang in den Gallenwegen aufhalten können, ohne irgendwie klinische Erscheinungen auszulösen. Es gleicht also diese Erscheinung durchaus der harmlosen Bakteriurie. Wie aber in den Nieren beim Hinzutreten der Stauung des Harns das Bild mit einem Schlage sich ändert, so können wir gleichfalls in der gestauten Gallenblase mit ihrem infizierten Inhalt ähnliche Bilder wie in dem Nierenbecken verfolgen. Denn bei normaler Funktion der Gallenabsonderung ist die Bildung von amorphen Niederschlägen von Bilirubinkalk ausgeschlossen. Der Ausfall von Bilirubinkalk wird erst durch das Auftreten von Fibrin und Eiweiß ermöglicht. Eine Infektion des gestauten Gallenblaseninhaltes hat stark exsudative Prozesse zur Folge, welche Kalk in die Galle übertreten lassen. Dieses plötzliche Ausfallen des Bilirubinkalkes kann nur dadurch erklärt werden, daß seine in der normalen Galle vorhandenen Schutzkolloide als solche durch die Infektion und deren Folgen vernichtet werden. Auch in ihrem äußeren Bild stehen die Bilirubinkalksteine, die ihre Entstehung einer Entzündung verdanken, dem Entzündungsstein des Nierenbeckens nahe. Denn hier wie dort haben wir Konkremente ohne irgendeine Struktur vor uns, während andere, oft auch nur eine schwach angedeutete, konzentrische Schichtung auf dem Schliffe zeigen. Ein weiteres Vergleichsmoment ist in der Reaktion der beiden Flüssigkeiten der Galle und des Harns gegeben; hier wir dort bildet sich der Entzündungsstein nur bei alkalischer Reaktion.

Während wir bei dieser Form der Steine der Niere und Gallenblase sowohl in der Art ihrer Entstehung wie ihrem Endbilde zahlreiche fast gleiche Eigenschaften feststellen können, besteht zwischen den primären Konkrementen, dem Cholesterinstein und dem primären Nierenstein, nur eine Ähnlichkeit des Aussehens, nicht des Entstehungsvorganges. Denn nach Rosenbachs Untersuchungen müssen wir in dem primären Nierenstein das Produkt aus organischer und anorganischer Diathese erblicken. Dieser Stein ist also mit anderen Worten die Folge einer durch unbekannte Ursachen hervorgerufenen pathologischen Veränderung des Gesamtstoffwechsels. Die Bildung des Cholesterinsteins hingegen ist ein nur auf die Gallenblase beschränkter Vorgang. Denn der Ausfall des Cholesterins kann bedingt sein durch sterile Autolyse sowie durch Resorption von Cholaten bei gestautem Gallenblaseninhalt; hieraus resultiert eine Verschlechterung der Lösungsbedingungen des Cholesterins. Ich muß es mir versagen, weitere Möglichkeiten des Cholesterinausfalles zu erläutern.



Volle Übereinstimmung zwischen beiden Organen sehen wir erst bei der Bildung von Mischformen wieder. Wie es alle Arten Übergänge gibt, zwischen den reinen Cholesterin- und den reinen Bilirubinkalksteinen, so sehen wir auch in der Niere durch Abwechslung oder Hinzutreten neuer ursächlicher Prozesse reine Harnsäure- und reine Entzündungssteine neben einer Kombination beider Arten vorkommen. Nachstehender Fall, welchen wir vor einiger Zeit zu beobachten Gelegenheit hatten, sei als Beweis angeführt.

v. C. 4. XI. bis 18. XI. 1919.

Im März d. J. mit Schüttelfrost und Fieber erkrankt. Das Fieber hielt 14 Tage an. Früher mitunter blutiger Urin bemerkt. Der Urin war auch diesmal blutig, jedoch verschwand das Blut nach einigen Tagen. Der Urin blieb jedoch dauernd trübe und stinkend. Seit März dauernd Schmerzen im Rücken. Dauernd Abmagerung und rasch zunehmender Verfall.

S. p.: Rechte Nierengegend druckempfindlich. Niere selbst leicht beweglich, als über faustgroßer Tumor mit glatter Oberfläche hier palpabel. Urin trübe, spez. Gewicht 1,006; Menge 1600 im Sediment Leukocyten und B. c.

U. K.: Rechts zahlreiche Nieren- und Nierenbeckenepithelien, massenhaft Leukocyten, einige Erythrocyten. Im frischen Präparat und in den Kulturen nur B. c. Blaufärbung rechts wie links stark verzögert, erst nach 1 Stunde ganz zarte Andeutung einer grünen Farbe.

Am folgenden Tage Einlegen eines Katheters in den linken Harnleiter. Menge rechts wie links gleich groß. Urin sehr trübe. Danach ist also auch die linke Niere funktionsschwach. Röntgenbild zeigt deutliche Steinschatten der rechten Niere. Operation: Nephrotomie. Im Nierenbecken ein großer harter Stein, ein kleiner linsengroßer und sehr viel Nierensand. Außerdem enthält das Nierenbecken große Mengen übelriechenden Harns.

Die Untersuchung der Steine ergibt, daß der große Stein einen reinen konzentrisch glattgeschichteten Harnsäurestein darstellt, der kleinere besitzt einen Harnsäurekern und einen dicken Mantel unregelmäßig geschichteten Tripelphosphates und Calciumcarbonates. Die Untersuchung zahlreicher Gebilde des Nierensandes zeigt, daß hier reine Entzündungssteine vorliegen.

Schließlich dürfen wir bei dieser allgemeinen vergleichenden Betrachtung der Konkremente nicht vergessen, daß auch die Speichelsteine einer Infektion des gestauten Inhaltes der Speicheldrüsenausführungsgänge ihre Entstehung verdanken. Auch hier wird die Infektion des gestauten Ganges den Ausfall eines irreversiblen Kolloids als Mörtel nebst Krystalloiden bewirken.

Wir können somit am Ende der Ausführungen die Überzeugung aussprechen, daß wir der Kenntnis des „Steinbildenden Katarrhs" und seiner Bedeutung in der Frage der Bildung von Konkrementen wesentlich näher gekommen sind, und zwar auf Grund physikalisch-chemischer Gesetze und ihrer Anwendungen, wie sie die Pathologie des Steinleidens uns deutlich vor Augen führt.



Über den Bauchschmerz.

(Nach Beobachtungen am eigenen Körper.)

Vorgetragen auf der 45. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 31. März 1921.

Von

Dr. med. **Fritz Brüning,**

Privatdozent für Chirurgie an der Universität Berlin.

(*Eingegangen am 1. Mai 1921.*)

Überblicken wir die Arbeiten der letzten Jahre, die sich mit dem Bauchschmerz befassen, so müssen wir feststellen, daß es sich dabei fast ausschließlich um Versuche handelt, auf experimentellem Wege Klarheit zu schaffen.

Ich will im folgenden versuchen, vom klinischen Standpunkt aus diese Frage anzugehen, da ich Gelegenheit hatte, am eigenen Körper nur allzureichliche Beobachungen machen zu müssen.

Es liegt mir sehr ferne, Ihnen meine eigene Krankengeschichte eingehend zu schildern, ich will nur das Allernotwendigste kurz daraus mitteilen. Wenn ich meinen Beobachtungen am eigenen Körper einen über das Subjektive hinausgehenden Wert beimesse, so geschieht das deshalb, weil ich in der Lage war, den Bauchschmerz bei verschiedenen Erkrankungen an mir vergleichend zu beobachten. Gerade in der Möglichkeit des Vergleiches sehe ich den besonderen Wert meiner Erfahrungen.

Es ist die akute Enteritis, Appendicitis und Cholecystitis bzw. Cholelithiasis, die ich durchgemacht habe. Wurmfortsatz und Gallenblase wurden mir zu verschiedenen Zeiten operativ entfernt, so daß mir auch der Nachschmerz nach diesen Operationen und der Schmerz bei der Nachbehandlung nicht unbekannt geblieben ist.

Die akute Enteritis und Colitis habe ich mehr wie genug kennen gelernt. Während eines mehrjährigen Aufenthaltes im Orient habe ich wohl gegen 100 solcher Anfälle durchmachen müssen, die zum Teil sehr schwer und vor allem sehr schmerzhaft waren. Sie sehen also, daß mein Beobachtungsmaterial recht umfangreich ist.

Von vornherein müssen wir bei der Betrachtung der Bauchschmerzen zwei Hauptarten scharf voneinander unterscheiden nämlich: 1. den Eingeweide- oder Organschmerz, einschließlich des mesenterialen Schmerzes, der durch Zug am Mesenterium entsteht, und 2. den peritonitischen Schmerz. Sehr oft kommen sie miteinander kombiniert vor, sie haben aber jeder für sich so charakteristische



Merkmale, daß sie sich auch in ihren Kombinationen voneinander abheben.

Ich werde mich im folgenden im wesentlichen mit dem Darmschmerz und dem peritonitischen Schmerz befassen.

Unter Darmschmerz verstehe ich den Schmerz, der lediglich vom Darm aus ausgelöst wird. Er tritt in 2 Hauptgruppen uns entgegen. Wir müssen unterscheiden einmal den Kontraktionsschmerz und zweitens den Blähungsschmerz.

Nur den ersteren, also den Schmerz bei einer heftigen krampfartigen Zusammenziehung der Darmmuskulatur sollten wir mit dem Namen „Darmkolik" belegen. Leider wird mit der Bezeichnung „Kolik" sehr wahllos umgegangen, vor allem auch peritonitische Attacken damit bezeichnet. Meines Erachtens würde mehr Klarheit gewonnen werden, wenn wir den Ausdruck Kolik nur für solche Schmerzzustände gebrauchen würden, die durch krampfartige Kontraktion der Muskulatur von muskulären Hohlorganen entstehen.

Die reinste Form der so umgrenzten Darmkolik haben wir bei der Enteritis und Colitis acuta und nicht, wie es in mehreren Arbeiten angegeben ist, bei der Darmstenose, denn bei dieser ist der Kontraktionsschmerz kombiniert mit dem Blähungsschmerz.

Daß der Schmerz bei der Darmkolik ausgelöst wird durch die krampfartigen, tetanischen Muskelkontraktionen, steht außer jedem Zweifel, man fühlt das ganz deutlich. Darüber sind sich auch alle Autoren einig, fraglich ist nur, auf welche Weise denn nun der kontrahierte Muskel die schmerzleitenden Nerven reizt, ob unmittelbar in der Darmwand selbst, sei es durch Druck, sei es durch die eintretende Anämie oder mittelbar auf dem Umwege über einen am Mesenterium entstehenden Zug.

Zur Entscheidung dieser heißumstrittenen Frage kann leider die klinische Beobachtung nicht beitragen. Um so exaktere Angaben kann ich aber über die Lokalisation oder besser Lokalisierbarkeit des enteritischen Darmschmerzes machen. Der Kontraktionsschmerz mag entstehen, an welchem Teile des Darmes er will — und zwar sowohl des Dünndarmes wie des Dickdarmes ausschließlich des Enddarmes — er wird niemals am Orte seiner Entstehung empfunden, sondern stets an einem Punkte, der etwas oberhalb des Nabels in der Tiefe des Oberbauches gelegen ist. Oder mit anderen Worten: Für die Lokalisation des Darmkontraktionsschmerzes ist eine Zentrale vorhanden, die in der Tiefe des Leibes etwas über der hinteren Bauchhöhlenwand wahrzunehmen ist und nach vorne auf die vordere Bauchwand projiziert, kurz über Nabelhöhe liegt. Der Ort der Schmerzauslösung ist aber sowohl spontan wie auch auf Druck völlig unempfindlich. Wenn letzteres der Fall ist, wie ist es dann über-



haupt möglich, den Ort der Schmerzauslösung zu bestimmen? Man könnte einwenden, daß dieser enteritische Schmerz vielleicht nur von der obersten Jejunumschlinge bzw. dem Querkolon ausgelöst wird und daß sich so die eigenartige Lokalisation erklärt. Sich steifende Darmschlingen, die man durch die Bauchdecken sehen könnte, gibt es bei der Enteritis gewöhnlich auch nicht, also wie läßt sich denn der Ort der Schmerzauslösung feststellen? Klarheit darüber bekommen wir durch eine akustische Feststellung, man kann am eigenen Körper genau hören, wo die betreffende Schlinge liegt. Man hört ganz deutlich, wie und wo aus einem sich heftig kontrahierenden Darmabschnitt der flüssige, meist mit Gasen untermischte Darminhalt in den unteren nicht kontrahierten, also erweiterten Darmteil mit einem plätschernden Geräusch hineingetrieben wird. Stellt man z. B. fest, daß dieses links unten im Hypogastrium geschieht, so fühlt man gleichzeitig trotzdem den Schmerz kurz oberhalb des Nabels. Ich habe dieses Verhalten bei den zahlreichen enteritischen Attacken, die ich durchgemacht habe, immer wieder feststellen können, andererseits bei keiner Kolik den Schmerz an einer anderen Stelle lokalisiert gefunden.

Diese Tatsache, daß der spontan entstehende reine Darmschmerz nicht am Orte der Auslösung lokalisierbar ist, ist auch schon von anderer Seite festgelegt worden.

Wie aber läßt sich das erklären? Zunächst einige anatomische und physiologische Tatsachen. Die alte These, daß der Sympathicus nicht schmerzleitend sei, läßt sich heute nicht mehr aufrechterhalten. Wir müssen auf Grund zahlreicher physiologischer Feststellungen es als bewiesen ansehen, daß der Sympathicus Schmerzreize zentralwärts leitet. Auf diesem Wege gelangen die Schmerzreize zum Ganglion coeliacum. Die Lage dieses Ganglions stimmt nun überein mit der Lage der supponierten Schmerzzentrale für den Darm. Da sich nun auch im Ganglion coeliacum Verbindungen mit Nervenfasern des cerebrospinalen Nervensystems finden, so ist anzunehmen, daß hier der Reiz auf spinale Fasern übergeht, womit ohne weiteres die Möglichkeit, den Schmerz hierhin zu lokalisieren, gegeben ist.

Mit dieser Anschauung befinde ich mich im Gegensatz zu Mackenzie[1]) Dieser ist der Ansicht, daß diese, sagen wir, Umschaltung auf das spinale Nervensystem nicht im Ganglion coeliacum, sondern erst im Rückenmark vor sich geht, und zwar behauptet er, daß der Schmerz dort auf die spinalen Segmentnerven übergeht und nun auf die vordere Bauchwand projiziert wird. Nun, wer je den Schmerz an sich selbst öfters gespürt hat, der weiß, daß er nicht auf die vordere Bauchwand projiziert wird, sondern in der Tiefe des Bauches, eher auf der hinteren

[1]) Mackenzie, James, Krankheitszeichen und ihre Auslegung. 4. Aufl. Kabitsch, Leipzig 1921.



Bauchwand empfunden wird. Mit dieser einwandfreien Feststellung ist die Hypothese Mackenzies erledigt. Dagegen spricht auch der Umstand, daß der Schmerz genau in der Mitte empfunden wird. Er selbst zeichnet ihn in seinen Abbildungen immer genau median, die Mittellinie nach beiden Seiten etwas überschreitend. Hätte er Recht, wenn also der Schmerz durch die spinalen Segmentnerven auf die Bauchwand projiziert würde, so müßte man annehmen, daß der Reiz auf die Rückenmarknerven beider Seiten übergesprungen sei, eine Annahme die besonders für die von ihm aufgezeichneten weit links liegenden Magengeschwüre völlig ausgeschlossen erscheinen muß. Mackenzie will in Verfolg seiner Hypothese auch eine Segmentdiagnose der Bauchschmerzen stellen können. Er gibt an: Lokalisation der Magenschmerzen vom Schwertfortsatz bis ca. 3 querfingerbreit oberhalb des Nabels, der Dünndarmschmerzen von hier bis ebensoweit unterhalb des Nabels und Dickdarmschmerzen weiter herab bis zur Symphyse. Was den Schmerz bei Enteritis und Colitis anlangt, so kann ich dieser Annahme Mackenzies mit aller Bestimmtheit widersprechen. Der reine Kontraktionsschmerz des Dünn- und Dickdarmes wird immer kurz über dem Nabel lokalisiert. Nur der unterste Dickdarmabschnitt, der Enddarm ist auszunehmen. Denn hier finden sich wieder spinale Elemente die eine exakte Lokalisation ermöglichen.

Aus all diesen Gründen muß ich die Hypothese Mackenzies ablehnen und bleibe bei der Annahme, daß die Umschaltung schon im Ganglion coeliacum vor sich geht.

Wenn ich aber die Umschaltung schon im Ganglion coeliacum eintreten lassen will, so ist damit nun durchaus nicht gesagt, daß nicht außerdem noch im Rückenmark eine Irradiation der Schmerzen auf die spinalen Segmentnerven erfolgen kann. Denn die Beobachtung der Headschen Zonen steht ja außer jedem Zweifel. Sie lassen sich aber ja auch nur in einer sehr geringen Anzahl der Fälle nachweisen, die weitaus größte Mehrzahl der Fälle zeigt jedenfalls keinerlei Projektion der Schmerzen auf die äußere Haut.

Sehen wir uns nach weiteren klinischen Beobachtungen um, die aus dem Vorhandensein einer Schmerzzentrale für den Darm erklärt werden können, so ist darauf hinzuweisen, daß oft im Beginn oder bei vorübergehender Einklemmung einer Hernie [Kuttner[1]), Ortner[2])] und auch im Beginn einer akuten Appendicitis von den Patienten über „Magenschmerzen" geklagt wird. Nun diese „Magen-

[1]) Kuttner, Über abdominale Schmerzanfälle. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten Bd. I. 1909.

[2]) Ortner, Klinische Symptomatologie innerer Krankheiten. I. Bd. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1921.



schmerzen" sind nichts anderes als Empfindungen in der Schmerzzentrale des Darmes. Auf die Verhältnisse bei der akuten Appendicitis gehe ich später noch ausführlicher ein.

Doch nicht nur für den Darm steht die Tatsache fest, daß der spontane Schmerz nicht am Orte seiner Auslösung empfunden wird, sondern besonders einleuchtend auch für den Uterus. Das Analogon für die Koliken am Darm sind die Wehen am Uterus. Wenn sich der hochschwangere Uterus, der doch fast die ganze Leibeshöhle einnimmt, krampfhaft zusammenzieht, so empfinden die Frauen im Leib keinerlei Schmerzen, sie lokalisieren den sehr heftigen Wehenschmerz immer ganz exakt vor dem Kreuz. Ebenso wird bei einem Abort im 2. oder 3. Monat der Wehenschmerz niemals ins kleine Becken entsprechend der Lage des Uterus lokalisiert, sondern immer vor dem Kreuzbein entsprechend der Lage des Ganglion hypogastricum, also wie am Darm, an dem zwischengeschalteten Ganglion.

Aus diesen eindeutigen Beobachtungen am Darm und Uterus komme ich zu dem Schluß, daß bei den Baucheingeweiden, soweit sie vom Sympathicus versorgt werden, der reine Eingeweideschmerz nicht am Orte der Auslösung, sondern immer an dem höher gelegenen Ganglion lokalisiert wird.

Am Magen sind diese Verhältnisse schwieriger zu erkennen, da der Magen in so unmittelbarer Nachbarschaft des Ganglion coeliacum liegt. Ich kann mich aber hier auf die Beobachtungen Mackenzies berufen, der bei sehr exakten Untersuchungen von Magengeschwüren festgestellt hat, daß, solange das Peritoneum parietale nicht mitbeteiligt ist, die Schmerzen beim Magengeschwür nicht am Orte des Geschwüres, sondern in der Mittellinie lokalisiert werden.

Wie für den Magen, so ist auch für die Gallenwege wegen der Nachbarschaft des Ganglion coeliacum die Unterscheidung schwierig. Aber auch hier finden wir, daß der reine Kolikschmerz in die Magengrube verlegt wird, „der Gegend, wo die Sammelstelle der sensiblen Fasern, der Plexus coeliacus liegt" [Körte[1])].

Nur Harnblase und Enddarm machen eine Ausnahme, bei ihnen ist der Eingeweideschmerz meist exakt lokalisiert. Das beruht darauf, daß beide neben der Innervation aus dem sympathischen System an ihren Ausgängen reichlich mit Spinalnerven versorgt sind.

Es bleibt somit bei dem Satz: Der reine Kontraktionschmerz der Baucheingeweide wird nicht am Orte der Auslösung, sondern an dem zwischengeschalteten Ganglion empfunden.

[1]) Körte, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und Leber. Hirschwald. Berlin 1905.



Wenn Hoffmann[1]) und ähnlich auch Kulenkampff[2]) der Ansicht sind, daß ein Gegensatz zwischen vegetativen und cerebrospinalen Nervensystem bezüglich ihrer schmerzleitenden Fasern nicht bestehe, so stimmt das bezüglich der Lokalisation der Schmerzen ganz sicher nicht. In diesem Punkt besteht, wie ich das eben nachgewiesen habe, ein ganz fundamentaler Unterschied.

Soviel über die Lokalisation des Kontraktionsschmerzes. Um den Charakter der Schmerzen bei den Darmkoliken zu bezeichnen, konnte man wirklich ein besseres Wort als „Leibschneiden" nicht finden. Es ist, als ob ein Messer durch den Oberbauch gezogen würde. Der Schmerz kann wohl sehr heftige Grade erreichen, er bleibt aber immer noch in erträglichen Grenzen, so daß ich niemals zum Morphium zu greifen brauchte. Er wird gemildert durch Anziehen der Oberschenkel an den Bauch und durch heiße Umschläge.

Entsprechend der Tatsache, daß der Schmerz letzten Endes immer durch eine Kontraktion der Darmmuskulatur hervorgerufen wird, ist er immer ganz ausgesprochen periodisch. Diese Periodizität ist ein Charakteristikum der Darmkolik oder allgemeiner gesagt des Kontraktionsschmerzes bei den muskulären Hohlorganen. Der Kolikschmerz begnint allmählich anschwellend und erreicht unter starker, gleichmäßiger Zunahme sehr bald seinen Höhepunkt. Auf diesem hält er sich dann eine Zeitlang, um dann in der gleichen Weise, wie er gekommen ist, allmählich abnehmend zu verschwinden. Und nun folgt ein mehr oder minder langes völlig schmerzfreies Intervall. Diese absolute Schmerzfreiheit in der Zwischenzeit ist ein höchst bedeutsames Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem peritonitischen Schmerz.

Doch erst noch einige Worte über den sog. Blähungsschmerz, wie er bei der Auftreibung des Darmes durch Gase entsteht, und der, nach den Ergebnissen des Tierexperimentes zu schließen, auf einer Zerrung des Mesenteriums beruht. Er unterscheidet sich vom Kontraktionsschmerz in zwei wesentlichen Punkten. Einmal ist er nicht periodisch. Es tritt an ihn eine Art Gewöhnung ein, so daß er allmählich abstumpft. Wir sehen das besonders bei der paralytischen Darmlähmung, bei der wir oft ausgedehnte Abschnitte des Darms stark aufgebläht finden, ohne daß Schmerzen bestehen. Vor allem aber läßt sich der Blähungsschmerz meist richtig am Orte der Auslösung lokalisieren, was darauf beruht, daß das aufgeblähte Darmstück gegen das peritale Bauchfell

[1]) Hoffmann, Zur Frage der Schmerzbahnen des vegetativen Nervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27, S. 736 und Über Sensibilität innerer Organe. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **32**, H. 2, S. 317. 1920.

[2]) Kulenkampff, Zur allgemeinen Diagnostik der Baucherkrankungen: Die differentielle Diagnose mesenterialer und peritonealer Symptome. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 14/15, S. 377.



drückt und so spinale sensible Nerven reizt. Ich habe diesen Schmerz kennen gelernt in den ersten Tagen nach den an mir vorgenommenen Laparotomien, bevor die normale Darmtätigkeit wieder einsetzt.

Naturgemäß ist dieser Blähungsschmerz fast stets vergesellschaftet mit dem Kontraktionsschmerz, da einsetzende Muskelkontraktionen versuchen, die Gasblase weiter in den tieferen Darmabschnitt vorzutreiben. Durch diese Kombination kann dann der Blähungsschmerz periodisch erscheinen, man darf sich dadurch nicht täuschen lassen.

Wenden wir uns nunmehr dem Schmerz bei der akuten Blinddarmentzündung zu.

Bei mir begann der Anfall in der völlig gleichen Weise wie bei der akuten Enteritis. Während eines Zeitraumes von 12 Stunden war der Schmerz ausgesprochen periodisch und deutlich nur in der Gegend oberhalb des Nabels lokalisiert. Ich glaubte also wieder eine meiner gewöhnlichen Darmkoliken zu haben. Erst das Ausbleiben der sonst einsetzenden Durchfälle machte mich stutzig und gab mir Veranlassung, wiederholt die Blinddarmgegend auf Druckempfindlichkeit zu prüfen, stets mit völlig negativem Erfolg. Erst nach 12 Stunden zeigte sich hier lokalisierter Druckschmerz, gleichzeitig begann hier auch ein spontaner, kontinuierlicher, brennender Schmerz, der peritonitische Schmerz.

Was können wir aus diesem Verhalten des Schmerzes schließen?

Der häufig im Beginn der akuten Appendicitis zu beobachtende Schmerz in der Magengegend über dem Nabel ist nichts weiter als ein reiner Darmschmerz, bedingt durch Kontraktionen der Muskulatur, des Wurmfortsatzes und vielleicht noch des Coecums. Erst in dem Augenblick, in dem bei der Appendicitis das Peritoneum parietale ergriffen wird, bekommen wir örtliche Schmerzen in der Blinddarmgegend sowohl spontan wie auch auf Druck.

Wenn Kappis[1]) schreibt: „Solange nur die empfindungslose Wand der Appendix beteiligt ist, kann bei der Appendicitis kein Schmerz entstehen", so stimmt das nicht. Er hätte sagen müssen: kann kein in der Blinddarmgegend lokalisierter Schmerz entstehen. Dann hätte er recht gehabt, denn an dem Vorkommen des reinen Kontraktionsschmerzes (Colique appendiculaire, Nabelkolik des Kindes) im Beginn der Appendicitis darf heute nicht mehr gezweifelt werden.

Nun könnte man einwerfen: Es ist aber doch eigenartig, daß bei der Appendicitis reiner Darmschmerz (Kontraktionschmerz) entstehen soll, während er bei anderen entzündlichen Prozessen im Darm, z. B. beim Typhus und der Tuberkulose, fehlt!

[1]) Kappis, Über Ursache und Entstehung der Bauchschmerzen. Med. Klin. 1920, Nr. 16.



Nun, die schmerzhaften Kontraktionen werden offenbar auch gar nicht durch den in der Darmwand sich abspielenden entzündlichen Prozeß an sich ausgelöst, sondern es ist der pathologische Inhalt, der von der Schleimhaut aus den Reiz einwirken läßt. Dabei ist zu berücksichtigen, daß für den Darm ein gestauter Inhalt als pathologischer Inhalt anzusehen ist, z. B. bei Darmstenosen.

Nun noch einige Worte über den *peritonitischen Schmerz.*

Er ist im Gegensatz zum reinen Darmschmerz immer genau lokalisiert, was darauf beruht, daß das Peritoneum parietale reichlich mit spinalen sensiblen Fasern versorgt ist. Es gilt daher folgender Satz: *Jeder Bauchschmerz, der abseits der großen sympathischen Ganglien lokalisiert ist, ist ein Beweis für die Mitbeteiligung des Peritoneum parietale, sei es durch direkte wie z. B. beim Blähungsschmerz, sei es durch entzündliche Reize wie bei der akuten Peritonitis oder schließlich durch Zug bei Adhäsionen.*

Der Schmerz bei der akuten Peritonitis ist ferner stets *kontinuierlich*, im Gegensatz zum periodischen Darmschmerz. Selbstverständlich ist der peritonitische Schmerz nicht immer gleich stark, das hängt von der Ausbreitung des entzündlichen Prozesses und von Komplikationen ab, z. B. dem Eintritt einer Perforation. Aber eins ist sicher: *Der Schmerz bei der akuten Peritonitis wird nicht von schmerzfreien Intervallen unterbrochen.*

Er ist natürlich oft kombiniert mit dem Darmschmerz, sowohl dem Kontraktionsschmerz, wie dem Blähungsschmerz.

Seiner *Qualität* nach läßt er sich gegenüber dem schneidenden Schmerz bei der Darmkolik als ein *brennender Schmerz* bezeichnen. Seine Intensität bei der akuten Appendicitis war, soweit ich ihn kennen gelernt habe, nie so heftig, daß er nicht auch ohne Morphium hätte ertragen werden können.

Ganz anders ist nun der *Schmerz bei der Cholelithiasis* bzw. der *akuten Cholecystitis.* Über seine Lokalisation sprach ich schon weiter oben. Während bei meinem ersten Anfall — drei habe ich durchgemacht — der Schmerz noch vorwiegend in der Gegend der „Schmerzzentrale" lokalisiert war, fühlte ich ihn beim 2. und 3. Anfall deutlich in der Gallenblasengegend, bei diesen Anfällen war eben schon das Peritoneum parietale mitbeteiligt.

Der Gallenblasenschmerz ist oft auch ausgesprochen periodisch entsprechend der Kontraktion der Gallenblasenmuskulatur. Neben diesen heftigen schneidenden Attacken bleibt aber sozusagen als Unterton ein dumpfer drückender Schmerz in der Tiefe bestehen.





Vergleicht man den Gallenkolikschmerz mit den bisher besprochenen Bauchschmerzen, so unterscheidet er sich vor allem der Qualität nach. Es ist am besten mit dem Wort „vernichtend" gekennzeichnet. Man fühlt sich ihm gegenüber völlig hilflos, völlig außer Gefecht gesetzt. Die sonst lindernden Maßnahmen, wie heiße Umschläge, Druck von außen usw. versagen völlig. Nur Morphium verschafft Linderung und auch das noch unvollkommen.

Den Grund für dieses besondere Verhalten des Schmerzes bei den Erkrankungen der Gallenwege kann ich nur darin sehen, daß hier die sympathischen Ganglien infolge ihrer unmittelbaren Nachbarschaft am Erkrankungsherd auch unmittelbar gereizt werden, während sonst doch immer noch ein Stück Nervenleitung zwischengeschaltet ist.

Diesen „vernichtenden" Schmerz habe ich dann in der Nachbehandlung nach der Cholecystektomie nochmals kennengelernt, und zwar bei der Entfernung der Tampons. Diese waren mit der Gegend der Ganglien verklebt, ihre Entfernung reizte also die Ganglien direkt.

Den Perforationsschmerz, den ich ja an mir selbst nicht kennengelernt habe, denke ich mir ähnlich, seine Heftigkeit erkläre ich mir ebenfalls aus einer unmittelbaren Reizung der Ganglien, in diesem Falle natürlich durch entzündliche, toxische oder chemische Reize. Das gleiche dürfte zutreffen für die heftigen Schmerzen im Beginn der akuten Pankreatitis.

Zum Schluß noch einige Worte über die bisher angestellten Experimente zur Erklärung des Bauchschmerzes.

Soweit sie zur Erklärung des spontan entstehenden Darmschmerzes herangezogen werden, sind sie sämtlich — ohne Ausnahmen — unzulänglich.

Wenn auch einzelne Autoren behaupten, sie hätten in ihren Experimenten den sog. adäquaten Reiz zur Erzeugung des Darmschmerzes angewandt, so stimmt das nicht.

Denn der spontan entstehende Darmschmerz wird immer von einem pathologischen Inhalt — gestauter Inhalt ist auch pathologischer Inhalt — also immer nur von der Schleimhaut aus ausgelöst. Sämtliche Experimentatoren haben aber von außen, also von der Serosa aus den Reiz einwirken lassen.

Ich kann nur einen von der Schleimhaut aus ansetzenden Reiz als adäquaten anerkennen, vielleicht gelingt es auf solche Weise, mehr Klarheit in diesem noch heiß umstrittenen Gebiet zu schaffen.

Zusammenfassung.

1. Der Schmerz in den vom Sympathicus versorgten Baucheingeweiden — der reine Eingeweideschmerz —



wird nicht am Orte der Auslösung, sondern an den zwischengeschalteten großen Ganglien lokalisiert.

2. Bauchschmerzen abseits dieser großen Ganglien beweisen immer eine Beteiligung des Peritoneum parietale.

3. Die um den Nabel lokalisierten Schmerzen im Beginn einer akuten Appendicitis sind ausgelöst durch Kontraktionen der Muskulatur des Wurmfortsatzes, vielleicht auch des Coecums.

4. Der sog. „vernichtende" Bauchschmerz wird durch unmittelbare Reizung der großen sympathischen Ganglien hervorgerufen.

5. Für das Experiment zur Erklärung der spontanen Bauchschmerzen können nur Reize, die von der Schleimhaut aus angreifen, als adäquate Reize anerkannt werden.



Über die phylogenetische Rückbildung der unteren Rippen nebst ihrer klinischen Bedeutung.

Vorgetragen auf der 45. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. März 1921.

Von

R. Klapp, Berlin.

(*Eingegangen am 1. Mai 1921.*)

In früheren Arbeiten habe ich schon darauf hingewiesen, daß Konstitutionsschwächen mit Vorliebe da angreifen, wo ihnen phylogenetische Erwerbungen Angriffsflächen darbieten; so wurden die Nachteile der aufrechten Körperhaltung erst dann manifest, als eine Verschlechterung des Baumaterials eintrat.

Dasselbe gemeinsame Wirken dieser beiden Prozesse, der phylogenetischen Erwerbungen und der Konstitutionsschwächen, können wir auf dem Gebiete beobachten, auf welches ich heute Ihre Aufmerksamkeit lenken möchte, wobei man im Einzelfalle allerdings häufig nicht nachweisen kann, wo der phylogenetische Prozeß aufhört und die unterhöhlende Wirkung der Konstitutionsschwäche anfängt; die Grenze vom Normalen und Pathologischen erscheint manchmal stark verwischt.

Ich will von vornherein aussprechen, was ich zu beweisen gedenke: Die unteren Rippen werden phylogenetisch vom Sternum und Rippenbogen abgelöst, Konstitutionsschwäche kann diese Ablösung fortsetzen und vervollkommnen, und damit wird an den unteren Rippen ein Verfallsgebiet geschaffen, das die Disposition zu mancherlei bisher unbeachteten Leiden und Beschwerden abgeben kann. In diagnostischer wie therapeutischer Beziehung bietet sich hier mancherlei Interessantes.

Zunächst der phylogenetische Teil: Die unteren Rippen befinden sich nicht im Zustande morphologischen Gleichgewichts, sondern sie unterliegen einem phylogenetischen Rückbildungsprozeß, der je nach Erbschaft weit vorgeschritten ist oder noch wenig in die Erscheinung tritt. Es handelt sich hier nur um einen Teil der großartigen metameren oder segmentalen Verkürzung des Rumpfes kopfwärts vom Kreuzbein, die ihren Anstoß durch die Aufrichtung des Körpers im Primatenstamm enthält.

Das wird bewiesen einmal durch den entwicklungsgeschichtlichen Rückschläger eines XIII. Rippenpaares, der nicht so selten vorkommt



wie wir Kliniker glauben. So fand Fischel unter 1164 Leichen bei 6% eine persistierende XIII. Rippe, in 2,4% der Falle war die XIII. Rippe beiderseits vorhanden, in den übrigen Fällen nur einseitig. Daraus scheint mir hervorzugehen, daß wir die Gegend der unteren Rippen nicht gründlich genug untersuchen, sonst müßten wir an unserem klinischen Material öfters den Fund XIII. Rippen gemacht haben. Der phylogenetische Rückbildungsprozeß an den unteren Rippen ergibt sich weiter daraus, daß bei menschlichen Embryonen von 15—23 mm Scheitel-Fußlänge knorpelige oder vorknorpelige Rippenanlagen an den Lendenwirbeln oft gefunden werden (Rosenberg und Charlotte Müller).

Bei noch im Fluß befindlichen phylogenetischen Umformungsprozessen kommen häufig Varietäten vor. Das zeigt sich in den morphologischen Verhältnissen der am meisten in ihrem Bestande bedrohten XII. Rippe. Die Schwankungen, die hier festgestellt werden können, sind außerordentlich. Corning gibt eine Länge der XII. Rippe von 1—17 cm an. Wir finden die XII. Rippe häufig auf beiden Seiten ungleich lang oder ungleich stark. Die XII. Rippe ist beiderseits gegenüber den oberen Rippen hier und da auffallend dünn. Verkürzt sie sich stark, so heben sich ihre peripheren Enden, so daß sie schließlich wagerecht steht und ohne Abzählen des Segments wie ein 1. Lendenwirbel mit seinem Querfortsatz wirkt.

An keiner Stelle des menschlichen Körpers bestehen derartige hochgradige morphologische Unterschiede wie hier an den unteren Rippen.

Eine weitere Folge der metameren Rückbildung ist die Ablösung der Rippen vom Sternum und vom Rippenbogen. An primitiven Thoraxen, von denen z. B. Rosenberger sehr interessante Schemata abbildet, bilden noch alle unteren Rippen den Rippenbogen. Meist finden wir heute die XII. und XI. Rippe vom Rippenbogen abgelöst und frei in die Bauchmuskulatur ragend. Aber auch die X. Rippe ist schon sehr schwankend und hat sich bei vielen heute lebenden Menschen bereits abgelöst. So fand Frey bei dem Züricher Leichenmaterial eine Ablösung der X. Rippe vom Rippenbogen in 74%. Bälz hat Wiedersheim eine briefliche Mitteilung gemacht, wonach die X. freie Rippe bei den schlanken kleinen Ostasiaten die Regel darstellt. Wegen dieser Ablösung vom Sternum und Rippenbogen wird der XII., XI. und auch der freien X. Rippe der entwicklungsgeschichtliche Name „Costa fluctuans" beigelegt. Es war deshalb von Stiller unvorsichtig, von einer Costa X. fluctuans zu sprechen und sie zum übergeordneten Stigma des asthenischen Typus zu erhöhen. Die Costae fluctuantes sind phylogenetischer Erwerb. Immerhin hat Stiller das große Verdienst, bemerkt zu haben, daß in der Gegend der unteren Rippen sich Vorgänge abspielen, die mit seinem Typus



der asthenischen Konstitutionskrankheiten in Beziehung stehen.

Mit dem Reduktionsprozeß geht die straffe segmentale Anordnung zurück, mit der auch Muskulatur verkümmert. Der letzte Zwischenrippenmuskel wird aus der Brustkorbgegend ausgeschaltet und der Bauchwand übergeben.

Zu der morphologischen Ablösung kommt die funktionelle Ausschaltung: die abgelösten Rippen verlieren ihren Anteil am Atemgeschäft mehr und mehr. Die oberen, noch im zusammenhaltenden Brustkorb befindlichen Rippen, vor allem aber die sieben oberen Rippen — dieser starke, knöcherne und doch elastische Küraß (Wiedersheim) — bieten der auch von oben her drohenden Auflösung (Halsrippen) Widerstand. Während am oberen Brustkorbabschnitt die lebenswichtige Funktion der Atmung dem auch hier tätigen Reduktionsprozeß energischen Widerstand leistet, müssen die unteren Rippen schwinden, da sie keine Funktion mehr haben. Darwin u. a. haben darauf hingewiesen, daß diejenigen Organe eine ganz besondere Variabilität und besonders häufig degenerative Bildungsanomalien erkennen lassen, die für die Existenz des Individuums geringere Bedeutung haben oder in phylogenetischer Rückbildung begriffen sind. Beides ist an den unteren Rippen der Fall: Sie werden zurückgebildet, vom Brustkorb abgelöst und haben eine geringere Bedeutung für die Existenz des Individuums, was sich in der Ausschaltung aus der Atmungsfunktion ausprägt. Eine andere große erhaltende Funktion außer der Atmung haben die unteren Rippen seit dem Erwerb der aufrechten Körperhaltung nicht mehr und deshalb gehen sie unaufhaltsam zurück.

In diesen phylogenetischen Rückbildungsprozeß und die Ausschaltung aus der wichtigen Atemfunktion greift nun die Konstitutionsschwäche ein und rüttelt weiter an den fluktuierenden und funktionslosen Rippen. Damit wird der Loslösungsprozeß häufig weiter fortgeführt. Daß äußert sich in folgendem:

1. Wir sehen vorwiegend bei asthenischen, hypotonischen und puerilen Individuen, aber manchmal auch bei sonst kräftigen Menschen eine übermäßige Beweglichkeit der XII., der XI. und der X. Rippe, so daß man, da der Name „Costa fluctuans“ schon vergriffen ist, von einer „Costa mobilis oder labilis“ sprechen könnte. Man kann die Rippen wie Tasten eines Klaviers auf und ab drücken, man kann ihre Spitzen von vorn her unter Einstülpung von Haut umfassen und hin und her bewegen.

2. In manchen Fällen könnte man von einer „Costa divergens oder vergens“ sprechen, wenn sich die unteren Rippen stärker nach unten abbiegen und sich der Wirbelsäule nähern, so daß sie, von der Seite gesehen, fächerartig divergieren oder fast senkrecht ab-



wärts streben. Diese Senkung der unteren Rippen und die Verbiegung kann Teilerscheinung der Senkung des ganzen Brustkorbes sein, wobei die unteren Rippen nur die äußersten Konsequenzen der Senkung in toto zu tragen haben, oder aber die unteren Rippen senken sich selbständig.

Klinischer Teil.

Diese Verwilderung der unteren Rippen muß nun nicht notwendigerweise Beschwerden machen. Sie wird von Leuten, die eine ihrer Konstitution entsprechende Beschäftigung und Lebensweise haben und ihren Ernährungszustand beibehalten, ohne alle Beschwerden ertragen. Unter Abänderung eines Ausspruches von Bauer über die Enteroptose kann man hier sagen, sie tragen ihre abnormen Rippen als Folgen ihres anormalen Körperbaus, als Indikator ihrer degenerativen Konstitution, ohne daß man sie je als krank im Sinne des Wortes bezeichnen könnte.

Doch braucht es anderseits nicht immer bei der Latenz zu bleiben, vielmehr können von den unteren Rippen aus mehr oder weniger starke, dauernd bestehende oder anfallsweise auftretende heftigste neuralgische Schmerzen entstehen.

Was diese Schmerzen auslöst, ist häufig nicht zu erkennen, in einem Teil der Fälle wirkt ein Trauma, eine plötzliche Abmagerung, eine erschöpfende Krankheit (Grippe), starkes Husten auslösend.

Art der Beschwerden.

Die Beschwerden können einmal an der schwanken Rippe selbst auftreten. Spontan und bei Druck empfinden die Kranken an der labilen Rippe oder nur ihrem Ende oder auch im darübergelegenen Zwischenrippenraum mehr oder weniger heftige Beschwerden.

Ferner: Bei manchen Individuen, und zwar vorwiegend dem asthenischen Typ und dem Typ respiratoire von Sigaud mit langem und gesenktem Thorax, aber auch bei Leuten mit auffallend kurzer Lendenwirbelsäule, die den ersten beiden Typen nicht angehören, kommt es nicht selten zu einer Versenkung des Thorax gegen und in das Becken hinein. Dadurch stoßen die unteren Rippen gegen den Beckenkamm oder werden in die Beckenschaufel hineinversenkt, ähnlich wie wir das bei pathologisch verkürzten Lendenwirbelsäulen durch Kyphose und Skoliose zu sehen bekommen. Durch dieses Anstoßen des tief versenkten Thorax gegen das Becken oder aber auch nur durch Senkung der unteren Rippen gegen den Beckenrand werden nicht selten erhebliche Beschwerden ausgelöst. Besonderes Gewicht lege ich darauf, daß diese Versenkung des Brustkorbs gegen das Becken auch habituell vorkommt. Ich habe einen Fall gesehen, den ich Ihnen auch hier vorstellen kann, bei dem sich beim Seitwärtsbeugen



die XI. Rippe geradezu abduzierte, so daß diese auswärts gekrümmte, sehr labile Rippe außerhalb des Beckenkamms zu liegen kam.

Sodann kommt es nicht selten bei diesen labilen und gesenkten, übermäßig gespreizten Rippen auch zu ausstrahlenden Beschwerden im Ausbreitungsbezirk der Intercostalnerven. Man kann da meist einen schrägen Verlauf der Schmerzzonen feststellen. In anderen Fällen sind es kreisförmige, ganz circumscripte Stellen, die auch den Sternal- oder Lateralpunkten bei den Intercostalneuralgien entsprechen können. Durch diese ausstrahlenden Schmerzen werden Leiden des Magens, der Gallenblase, des Duodenums, der Blinddarmgegend vorgetäuscht. Eine Kranke war z. B. lange Zeit wegen eines Magenleidens behandelt, bei einer anderen fand sich ein halbseitiger, von der Magengegend bis zur Symphyse reichender Bauchschmerz, bei einer dritten war die Gallenblase wegen heftiger, anfallsweise auftretender Schmerzen freigelegt, wobei aber kein Befund gemacht wurde. Seit wir auf die Leiden der unteren Rippen achten, können wir an dem Material der Poliklinik fast täglich eine einschlägige Beobachtung machen.

Der schlüssige Beweis, daß diese Schmerzhaftigkeit, vor allem die ausstrahlenden Schmerzen, an den Rippen ihren Ursprung nehmen, wird damit erbracht, daß diese Schmerzen nach ein- bis mehrmaliger Einspritzung von 1 proz. Novocain auf die Intercostalnerven mit nachträglicher Alkoholeinspritzung zum Verschwinden gebracht werden können.

Eine Schmerzhaftigkeit der Lendengegend in der Nähe der Nieren findet sich bei taillenförmig eingebogenen XII. und XI. Rippen. Manchmal sieht man diese Beschwerden nicht nur bei taillenartig eingebogenen unteren Rippen, sondern auch, wenn sie so beweglich sind, daß sich diese Einbiegung ohne weiteres durch Druck mit der Hand vollziehen läßt. Wir kennen die Beziehungen der unteren Rippen zu den Nieren im Sinne der Kompression des Organs oder Verkleinerung des Nierenlagers bei den Skoliosen, wobei die Torsion der Rippen der wirksame Hebel ist, der an der Niere oder dem Nierenlager anfaßt. Etwas Ähnliches scheint sich auch bei geraden Wirbelsäulen mit überbeweglichen, übermäßig gesenkten und nach vorn einwärts gebogenen Rippen zu finden. Ich spreche mich hier mit besonderer Vorsicht aus, da direkte Beweise für die Rolle der Rippen den Nieren gegenüber erst bündig erbracht werden müssen. Doch habe ich bei einer Durchmusterung einer größeren Anzahl von dunklen Nierenfällen, bei denen weder cystoskopisch noch röntgenologisch ein besonderer Befund gemacht werden konnte, pathologische Befunde an den unteren Rippen erheben können. Bei einer Kranken, die ich Ihnen auch hier vorstelle, war nach 3 Wochen langer Beobachtung in der Klinik mit dreimaligen Cystoskopien wegen der außerordentlich heftigen, anfallsweise auf-



tretenden Beschwerden zur Freilegung der Niere geschritten worden. Ein Befund ließ sich nicht erheben. Die Niere wurde dekapsuliert und versenkt. Die Beschwerden bestehen jetzt nach wir vor, ohne daß ein Nierenbefund sich auch jetzt nachweisen ließe. Dagegen hat die pueril gebaute Frau sehr labile, divergierende untere Rippen. Ob es sich hier bei den Nieren mehr um Druck- oder um Intercostalschmerz handelt, sei dahingestellt. Es ist noch viel Arbeit und klinische Beobachtung gerade auf diesem Gebiete nötig. Daß ein Druck auf den Magen durch den taillenförmig eingebogenen Rippenbogen erfolgen kann, ist bisher nicht bewiesen und jedenfalls nicht beachtet. Auch hieran muß gedacht werden. Einige stark dellenförmige Impressionen an mit Bismutbrei gefülltem Magen durch den Rippenbogen geben zu denken. Die taillenförmige Einschnürung bedient sich zur Impression auf die Leber und zur Erzeugung der Schnürfurche der Leber sicherlich nur des Rippenbogens. Bei ptotischem Magen muß meiner Ansicht nach auch öfters an den Druck des Rippenbogens auf den Magen gedacht werden, der ja vielleicht weniger beim Liegen auf dem Röntgentisch als vor allen Dingen beim Sitzen in gekrümmter Haltung tätig sein wird.

Es handelt sich hier um ein Gebiet, auf dem allerdings große chirurgische Eroberungen nicht gemacht werden können, wohl aber um ein in phylogenetischer und klinischer Hinsicht wichtiges Verfallsgebiet, auf dem es auch praktisch mancherlei zu finden und zu behandeln gibt.

Die Behandlung besteht zunächst in Injektion von Novocain und Alkohol regionär und lokal. Auch gymnastische Übungen sind von Wert. In einzelnen Fällen haben wir zur Rippenresektion unsere Zuflucht nehmen müssen.



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Payr].)

Konstitutionspathologie und Chirurgie.

Auszugsweise vorgetragen am 1. Sitzungstage des 45. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin am 30. März 1921.

Von

E. Payr.

(*Eingegangen am 1. Mai 1921.*)

M. H.! Manche von Ihnen werden sich die Frage vorgelegt haben, ob die Konstitutionspathologie in ihrem jetzigen Entwicklungsstadium uns Chirurgen für Theorie und Praxis unseres Faches Bedeutsames zu sagen hat, ob Umgrenzung und Begriffsbildung schon so weit gediehen sind, daß sich Nutzanwendungen mit einigermaßen klar vorgezeichneten Richtlinien ergeben? Andere werden der Ansicht sein, daß die Praxis unseres Faches uns als strenge Lehrmeisterin Wege und Abwege zeigt, daß die Erfahrung über die von uns angewendeten Heilverfahren ihr kritisches Urteil spricht, sodaß die Einführung der in der Konstitutionspathologie in neuester Zeit gebräuchlichen Begriffe in unser Fach vorwiegend theoretischen Wert besitzt und uns außerdem meist Altbekanntes in neuer, wenn auch ansprechender Form bringt. Wenn es sich wirklich nur um Altes in neuer Beleuchtung handelte, wenn die Entscheidung über Durchführung oder Unterlassung eines Eingriffes und seine Wahl im Einzelfalle nur bei klarer Anzeigestellung oder drohender Gefahr zu treffen wären, dann beständen diese Bedenken zu Recht. Ich hoffe, sie zerstreuen zu können.

Wir Chirurgen haben uns mit der Konstitutionslehre bisher etwas weniger beschäftigt als die inneren Mediziner, Gynäkologen und Pathologen: wir haben mehr die unserer Hilfe bedürfende Organerkrankung, als die Sonderart der unserem Messer anvertrauten Persönlichkeit vor uns gesehen. Wir waren dank der raschen Fortschritte der Technik und der Erschließung immer neuer Gebiete etwas mehr Organ- als Gewebs- und Systemchirurgen.

Gerade die individuelle Reaktionsart und -größe verletzter und erkrankter Gewebe ist uns naturgemäß weniger zum Bewußtsein gekommen als der Gesamterfolg unserer Behandlung.

Die Chirurgie hat sonst zu allen neuen Betrachtungsrichtungen der Gesamtmedizin rasch und lebhaft Stellung genommen. Diesmal marschieren wir nicht an der Spitze, sondern in guter Mitte. Ich glaube nicht, daß wir zu spät kommen.

Ich denke, es ist jetzt an der Zeit, daß wir uns mit der Konstitutionspathologie in ihrer neuen, wissenschaftlich wohl begründeten Gestalt nicht nur theoretisch eingehend befassen, sondern auch die sich aus ihr ergebenden zahlreichen wichtigen Lehren für Wesen, Verlauf, Vorhersage, Anzeigen und Behandlung von chirurgischen Erkrankungen und Verletzungen im Sinne der Nutzanwendung für die Praxis unseres Faches sorgfältig beachten und zu mehren suchen. Die Gründe hierfür sind nicht schwer aufzuzeigen.

Die Konstitutionslehre zeigt uns wertvolle Zusammenhänge zwischen scheinbar fernab liegenden Sondergebieten, die durch diesen arbeitsparenden Nachweis an Verständnis gewinnen; sie macht uns auf eigenartige, von dem Gewohnten abweichende Reaktionen von Geweben und Organen aufmerksam, deren Ursachen uns bisher unklar waren; sie führt uns zu einer immer genaueren Berücksichtigung der Sonderartung der Person unseres Kranken und setzt an Stelle rein subjektiven, durch die Erfahrung vermittelten Empfindens gewisse, des Ausbaues fähige objektive Werte; sie ist von Wichtigkeit für die Einschätzung von Wirkungsweise und Dauererfolg unserer Eingriffe, damit für die Anzeigenstellung und die Wahl unserer Methoden. Sie belehrt uns über aus einer bestimmten Körperverfassung unserer Patienten drohende Gefahren, mahnt uns zu besonderer Vorsicht, gibt den Anstoß zum Ersinnen neuer, verbesserter Verfahren.

Es ergibt sich endlich die bedeutsame Frage, ob wir imstande sind, vorwiegend konstitutionell bedingte Störungen mit Aussicht auf Dauererfolg zu bekämpfen? Laufen wir nicht Gefahr, nach einem Augenblickserfolg das Vertrauen unseres Kranken zu verlieren?

Können wir eine konstitutionelle Artung durch Maßnahmen unserer Kunst grundsätzlich ändern oder nur bedrohliche Teilbeträge im günstigen Sinne wandeln? Die Anwort hängt von der Umgrenzung des Konstitutionsbegriffes ab. An der Erbmasse mit ihrer ungeheueren Konstanz können wir wahrscheinlich nicht viel ändern. Sie ist endlich notwendig für die Verständigung mit anderen, mit ihm bereits regelmäßig arbeitenden Disziplinen.

Zudem decken sich unsere Fragestellungen und Interessen keineswegs völlig mit jenen des Internen und Pathologen. Ersterer sieht vorwiegend den funktionellen, letzterer den morphologischen Betrag, der Chirurg beide. Das kann für die Lehre nur fördernd sein.

Das mir vorschwebende, aber natürlich nicht erreichbare Ziel wäre es, alles das, was aus der Konstitutionslehre für uns Chirurgen theore-

tisch und praktisch bedeutsam ist, herauszugreifen und Ihnen in gedrängtester Kürze zu schildern.

Über Wesen und Umfang des Konstitutionsbegriffes dürfen wir hier nicht viel Worte und Zeit verlieren. Besser ein wertvoller Inhalt, als ein schöner Name. Aber das Notwendigste muß gesagt werden.

Die Konstitutionsbiologie und -pathologie ist erst in neuester Zeit aus dem vielen kritischen Denkern unbefriedigenden Stadium unklarer, allerdings manchmal gut zutreffender empirischer Begriffe durch Zusammenspiel von Vererbungslehre, Entwicklungsgeschichte, vergleichender und pathologischer Anatomie mit der Klinik auf eine wissenschaftliche, weiteren Ausbaues fähige Grundlage gebracht worden (F. Kraus, Martius, Stiller, Bartel, C. Hart, Lubarsch, W. A. Freund, Tandler, Mathes und andere).

Die Summe aller Eigenschaften, welche das Verhalten des Organismus gegen die (schädlichen) Einwirkungen der Außenwelt bedingen, bildet den Inhalt, die Art, wie er auf sie reagiert, das Maß der Konstitution (M. B. Schmidt); von ihr hängt der Umfang der sich abspielenden Störung ab.

Manche sehen die Konstitution in ihrem vollen Umfange schon in der befruchteten Eizelle niedergelegt, halten sie für das unabänderliche „somatische Fatum der Person" (Tandler). Andere gestehen noch Beeinflussungen während des Fötallebens zu, während wieder andere noch Abänderungen im günstigen (Anpassung, Übung, Wachstumsabschluß, Abhärtung) oder ungünstigen Sinne durch Einflüsse des extrauterinen Lebens (Organschädigungen durch Verletzungen und Erkrankungen, z. B. endokriner Drüsen) ihr noch zurechnen.

Alle diese sekundären Beeinflussungen der Person stellt Tandler mit dem Begriff „Bedingungen" der Konstitution gegenüber. Ihr Schwerpunkt liegt gewiß in den durch das Keimplasma erblich überkommenen Eigenschaften; sie bedeutet für mich „das gesamte körperliche Erbglück und Erbleid der Persönlichkeit, jedoch nicht unabänderlich, wie im Keime vorausbestimmt, sondern im guten und im bösen Sinne noch wandelbar".

Lassen wir uns durch die Fülle der verschiedenen Umfangswertungen und sprachlichen Fassungen des Konstitutionsbegriffes ebensowenig irre machen, als durch die Versuche einer Trennung morphologisch „gezeichneter" Typen (Habitus) oder überhaupt gestaltlicher Abweichungen von der funktionellen Prüfung des sondergearteten Organismus in seiner Reaktion gegenüber geforderter Arbeitsleistung und äußerer krankmachender Ursache. Bau und Leistung von Geweben und Organen lassen sich nicht zwanglos auseinanderhalten. Die gestaltlich



erkennbare Abweichung soll die pathologisch-physiologische erklären und umgekehrt. Auch der Kampfruf: Hie Konstitution, hie Kondition, in neuester Zeit „Konstellation“, soll uns in unserem Arbeitsplan nicht stören.

Die gesamte Konstitution setzt sich aus einer Summe von Teilbeträgen der einzelnen Gewebe und Organe zusammen (Martius). Tandlers Einteilung der Menschen in Hyper-, Normal- und Hypotoniker hebt beispielsweise den Muskeltonus bei der Beurteilung konstitutioneller Zugehörigkeit in den Vordergrund.

Von der inneren Veranlagung, der Widerstandskraft des Erkrankten hängt Gefahr und Schwere seines Leidens, ebenso die Krankheitsbereitschaft (Disposition oder Diathese) mindestens ebenso sehr ab als von der äußeren krankmachenden Ursache.

Diese Erkenntnis ist in ihrem Marsche durch die Bakteriologie und Infektionslehre durch reichlich 20 Jahre aufgehalten worden. Der Ursachenbegriff war dermaßen in den Vordergrund gerückt, daß der Mensch als wichtigste und wirklichste Grundlage aller menschlichen Erkrankungen ihm gegenüber fast in den Hintergrund getreten ist. Der Mikroorganismus war die Hauptsache; fehlte er, so zweifelte man an der Krankheit; war er da, nicht aber das zugehörige klinische Bild, wurde er als „unecht“ erklärt.

Die in der Konstitution begründete, so außerordentlich verschiedene individuelle Empfindlichkeit — die Krankheitsbereitschaft — gegen pathogene Keime, Giftstoffe, chemische und physikalische Schädlichkeiten kommt erst jetzt zu ihrem Rechte. Gerade auf diesem Gebiete handelt es sich um für uns Chirurgen wichtige Dinge. Eine kritisch sichtende Auswahl und Zurückhaltung wird uns vor einer Überwertung der neuen Richtung bewahren.

Wir alle haben natürlich die Sonderart unserer Kranken wohl beachtet. Persönliche Erfahrung und Begabung, ein „guter Blick“ spielen da eine große Rolle. Es war aber mehr eine gefühlsmäßige „Exterieurkunde“, eine fast automatisch sich abspielende Schätzung der äußerlich sichtbaren konstitutionellen Zeichen. Wir sind dabei im allgemeinen nicht schlecht gefahren. Wenn wir aber durch feinere Untersuchungsmethoden die Zahl der unbefriedigenden Erfolge mindern können, werden wir sie gern in Verwendung ziehen.

Konstitutionstypen, anatomische Befunde, klinische Diagnose.

Der für uns Chirurgen wichtigste, weil umfassendste Typ ist die als Hypoplasie oder Status hypoplasticus (Rokitansky, Bartel), wohl auch als Asthenie (Stiller) bezeichnete Minderwertigkeit einer ganzen Anzahl von Geweben und Organen. Je nach dem Vorwiegen der Einzelbeträge der „Schwächen“ sind verschiedene Namen geprägt worden.



Ihnen allen wohlbekannt ist der der Hypoplasie untergeordnete Status thymico-lymphaticus (A. Paltauf). Er ist der Ausgangspunkt für eine Reihe anderer Typen geworden. In neuester Zeit unterscheidet man angeborene von erworbenen Formen.

Die Bezeichnungen: Habitus asthenicus, enteroptoticus, neuroticus, phthisicus, thymicus, lymphaticus, Lymphatismus (Stoerk) stellen gleichsam eine Zerlegung der Hypoplasie in ein Konstitutionsspektrum dar, dessen Farben natürlich ohne scharfe Abgrenzung ineinander übergehen; wahrscheinlich gehört die Hämophilie als Status haemasthenicus an das eine oder andere Ende.

Anatomisch beststudiert ist wieder der Status thymico-lymphaticus. Die Vermehrung des gesamten Lymphapparates bei Kleinheit des Herzens, Enge des Arteriensystems, mangelhafter Rückbildung oder Hypertrophie der Thymusdrüse, Hypoplasie des Genitales und des chromaffinen Systemes sind seine Kennzeichen.

Weniger bekannt sind schon die der Hypoplasie zugehörigen Bartelschen Nebenbefunde: Etat mamelonné des Magens, besondere Länge des Wurmfortsatzes, öfters auch des ganzen Darmkanales, stark geschlängelte Tuben, Hirnschwellung oder Hydrocephalus internus, ungewöhnlich langes Offenbleiben der Epiphysenfugen, große Neigung zu Bindegewebshyperplasie (Fibrosis). Nicht selten wird die Schilddrüse vergrößert gefunden. Von der Polyserositis, der großen Neigung der serösen Häute zu Verklebungen, hören wir noch an späterer Stelle. — Die Neigung zu Fehlbildungen mannigfaltigster Art ist vermehrt.

Status thymicus und lymphaticus werden von manchen getrennt (Wiesel, Hedinger, Falta); ersterer ist seltener als letzterer. Angeborene Hyperplasie der Lymphfollikel und -drüsen sind von durch infektiöse Schädigungen erworbenen schwer zu scheiden (Hart). Die Thymusvergrößerung kann der vorherrschende Befund sein; sie ist auch bei Neugeborenen sicher beobachtet (Schridde, Hedinger). Die bis zur Trachealstenose und Herzüberlastung führende Schwellung mit der Notwendigkeit chirurgischer Hilfe, lange bezweifelt, ist jetzt allgemein anerkannt; das Emporgeschleudertwerden des Drüsenkörpers bis zum Sichtbarwerden im Jugulum lehrte uns Rehn als wertvolles Zeichen.

Die klinische Diagnose ist schwieriger als die anatomische. Die Anamnese des Lymphatikers erzählt uns von zahlreichen Anginen, entzündlichen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen, des Mittelohres aus der Kinderzeit; die sich oftmals wiederholenden Hautaffektionen und katarrhalischen Erkrankungen der Schleimhäute gehören zum Bilde der exsudativen Diathese (Czerny), die gleichsam die funktionelle Plusvariante des Lymphatismus im Kindesalter darstellt. Auch von leichten Appendixanfällen, fieberhaften Darm-



katarrhen hören wir nicht selten, wie von spätem und beschwerdereichem Menstruationseintritt.

Das pastöse Aussehen, der über die Muskeldürftigkeit täuschende Fettreichtum, Drüsenketten am Halse, die stets vorhandene erhebliche Schwellung der Follikel am Zungengrunde (Schridde) kennzeichnen die jugendlichen Vertreter dieses Konstitutionstypus. Die erheblich vergrößerte Thymusdrüse ist durch Fingerperkussion (Sahli), durch vorzügliche Röntgentechnik (Klose), in besonderen Fällen durch Bronchoskopie nachweisbar. Auffallend fette Kinder haben sehr oft eine stark vergrößerte Thymusdrüse (Herzröntgenbild).

Die jugendlichen, geschlechtsreifen Hypoplastiker sind eher über mittelgroß, sind oft rasch erkenntlich an ihrer schlechten, schlappen Haltung, dem schwachen Muskelbestand bei geringem Fettansatz, dem flachen, im ganzen und oben engen Brustkorb mit den steil abfallenden Rippen, dem spitzen, epigastrischen Winkel, dem in solcher Jugend ungewohnten Hängebauch. Der Gesamteindruck ist ein kümmerlicher („Kümmerer"). Die Körperbehaarung ist bei normalem Verhalten am Haupte spärlich. Der Fettansatz zeigt nicht selten einen verkehrten Geschlechtstypus, also beim Manne Vermehrung an der unteren Körperhälfte. An den Baucheingeweiden ist sehr häufig abnorme Beweglichkeit und starke Senkung nachzuweisen (Splanchnoptose). Die bewegliche 10. Rippe gehört oft, aber nicht unbedingt zu dem Bilde. Kaestner hat an meiner Klinik 28 Fälle von Costa X. fluctuans radiologisch auf Magen-Darmsenkung untersucht und 14 mal völlig normale Verhältnisse gefunden.

Der Blutdruck hält sich fast immer an der unteren Grenze der Norm, das Blutbild ergibt in der Regel Lymphocytose — zwei praktisch sehr bedeutsame Zeichen. Eosinophilie ist zu beachten. Die Capillarbeobachtung der Vasomotorenstörung bei Kindern (O. Müller) erscheint mir wertvolle Ausblicke zu geben. Den sog. Degenerationszeichen ist jedoch kein allzu hoher Wert zuzumessen. Oft besteht eine Neigung zu flüchtigen Ödemen. Manche Elephantiasisformen ohne die üblichen Grundlagen gehören zu einer ödematösen Konstitution des Bindegewebes. Die ganzen Körpergewebe sind schlaff, ihre Elastizität auffallend gering; das gilt besonders für das Unterhautzellgewebe (Tendeloo). Schade hat ein fein durchdachtes Verfahren zur Elastometrie angegeben; die sich ergebenden Zahlenwerte sind interessant. So kann bei einem Gesunden eine schlaflos verbrachte Nacht genügen, um eine Elastizitätsabnahme bis zu 15% im Unterhautbindegewebe zu bedingen. Die Elastizität ist eine konstitutionelle, vererbbare Grundfunktion des Lebens (Buttersack, Tendeloo, Schade, Verf.); ihre bedeutenden individuellen Unterschiede verdienen größte Beachtung.

Im Nervensystem ist der Hypoplastiker meist labil; oft genug ist er eben auch ein Psychoneurastheniker. Der Ausspruch von Mathes: „Es sind diejenigen, die trotz guter Intelligenz mit dem Leben nicht fertig werden", kennzeichnet die meist trübe Stimmungslage am besten. Im vegetativen Nervensystem sehen wir bei Asthenikern nicht selten eine Reihe ausgesprochener Stigmata, teils dem Vagus, teils dem Sympathicus angehörig, Pulsunregelmäßigkeiten und -verlangsamung, Dermographie, Adrenalinmydriasis, erhöhte Schweißabsonderung (v. Neusser). Die Bedeutung einer pharmakologischen Funktionsprüfung ist nicht zu bezweifeln (Eppinger, Hess). Das Lebensalter spielt für die jeweils zu erhebenden Befunde eine bedeutsame Rolle. Bartel verweist mit Recht darauf, daß sich beim Lymphatismus an das hyperplastische Stadium der Kindheit und Vorpubertätsperiode das lympho-atrophische nach Abschluß des Körperwachstums mit ganz wesentlichen Abänderungen sowohl des anatomischen als klinischen Bildes anschließen kann. Es kommt zu einer fibrösen Umwandlung am Lymphapparat, zu einer Sklerose in endokrinen Drüsen: Keimdrüsen, Thymus, Nebenniere (Wiesel, Wiesner, Kyrle, Falta und andere). Der klassische Status thymico-lymphaticus findet sich nach Kolisko, dem wir eine besonders scharfe Umgrenzungsschilderung verdanken, erst vom 5.—6. Lebensjahre an. Die Thymushyperplasie kann sich, allerdings meist mit stetiger Abnahme, bis über das mittlere Lebensalter hinaus erhalten.

Außer diesen Typen gibt es noch eine ganze Anzahl für uns weniger bedeutungsvoller, den Infantilismus, das Mongoloid, den Eunuchoidismus.

Mit den Arthritikern mit der Neigung zu Fettsucht, Diabetes, Gicht, Gelenkerkrankungen, Neigung zu Steinbildung in Gallenblase und Harnwegen, frühzeitiger Arteriosklerose haben wir Chirurgen der Konkrementbildung wegen oft zu tun. Sie stellen in ihrem Äußeren oft den Gegenpol zu den Hypoplastikern dar, sind oft wahre Athleten.

Die Teilkonstitutionen mit stark hervortretender Über- und Unterfunktion einzelner Blutdrüsen: Schilddrüse, Hypophyse, Epithelkörperchen, Thymus sind uns Chirurgen wohl am besten bekannt. Das Schulbeispiel ist das infantile Myxödem. Fast immer sind mehrere, vielleicht alle Blutdrüsen an der Störung beteiligt; pluriglanduläre Insuffizienz ist ein in der inneren Medizin wohlbekannter Ausdruck. Daß die Aufstellung und Abgrenzung einzelner Konstitutionstypen großen Schwierigkeiten und entsprechend scharfer Kritik begegnet, brauche ich wohl kaum zu erwähnen. Kombinationen kommen vor. Viele Versuche sind gemacht, wenige anerkannt. Ich glaube, daß für uns Chirurgen das Schwergewicht nicht im Typenreichtum und deren Grenzkampf, sondern in der Aufzeigung der für unser Handeln be-



deutsamen Minderwertigkeiten der pathologischen Rasse (Billroth) liegt. — Wir kommen nun zur sehr schwierigen Auswahl der uns aus der Konstitutionslehre besonders interessierenden Fragen. Eine Beschränkung muß bei dem Umfang des vorliegenden Gesamtmaterials stattfinden. Wir wollen deshalb heute nur die Bedeutung der Hypoplasie als Gesamtkonstitution für unser Fach berücksichtigen. Wollten wir auf Teilkonstitutionen, beispielsweise des endokrinen Systems mit dem Konstitutionsparadigma: Basedow, das Magen-Duodenal-Geschwür oder die Eingeweidesenkung, um nur 3 Beispiele zu nennen, eingehen, so würde eine jede ein Sonderreferat zu beanspruchen haben.

Es werden also vorwiegend Probleme der **allgemeinen** Chirurgie sein, an denen wir heute die Nutzanwendung konstitutioneller Betrachtung zu erweisen suchen: Asthenische Erkrankungen des Binde- und Stützgewebes, Wundheilung, Regeneration, Infektion, Blutstillung, Anästhesie.

Asthenische Bindesubstanzen.

Kehren wir deshalb zum Habitus hypoplasticus zurück.

Über seine Thymuskomponente einschließlich des toxischen und mechanischen Herztodes (Klose) kann ich Ihnen nach den ausgezeichneten anatomischen, experimentellen und klinischen Arbeiten von Klose, Matti, Hart, Wiesel, Hedinger, v. Haberer und verschiedenen anderen kaum etwas Neues sagen, es sei denn bei der Besprechung des Narkosentodes, auf den ich später zurückkommen muß. Da ist sehr viele und gründliche Arbeit geleistet worden, wenn auch noch gar manche Zusammenhänge mit den übrigen Blutdrüsen, dem Nervensystem, die Beziehungen zum gesamten Lymphsystem, noch keineswegs genügend geklärt sind. Darum scheidet für mich auch heute eine Erörterung der Thymektomie bei Morb. Basedow aus, die ich nicht für spruchreif halte, da einmal gewichtige Kliniken ihre Gefolgschaft zu dem Verfahren aufgegeben haben, andererseits die unmittelbaren und Dauererfolge eines großen, nur an der Schilddrüse operierenden klinischen Materiales noch nicht ganz gesammelt vorliegen. Ein solcher Vergleich muß gezogen werden, um zur richtigen Wertung der beiden Richtungen zu gelangen.

Um so mehr wird uns dafür heute die asthenisch-lymphatische Quote der Hypoplasie beschäftigen. —

Wiener Pathologen (Bartel, Stoerk, Miloslavich und andere) haben einwandfrei festgestellt, daß Lymphatiker eine auffallende Neigung zu Bindegewebshyperplasien in Form von Abkapselung und Schwielenbildung bei entzündlichen Prozessen sowohl in den erkrankten Organen, als in den serösen Höhlen, als auch in Gestalt von



bindegewebigem Ersatz atrophierender Parenchyme (Hoden, Ovarien, Nebenniere, Thymus), in der Neigung zu Polyserositis (v. Neusser) besitzen. Bezüglich der serösen Häute ist an eine Minderwertigkeit der Deckzellen, vermehrte Neigung zu Faserstoffausscheidung und subepithelialer Bindegewebsbildung zu denken. Sehr zahlreiche eigene Beobachtungen über die Art der Narbenbildung nach Operationen (Keloide), über peritoneale Verwachsungen und Organverlötungen bei bestimmter Körperbeschaffenheit, Gelenkversteifungen schließen sich obigen Erfahrungstatsachen restlos an. Es deckt sich das aufgezeigte Verhalten zum Teil mit der „fibroplastischen oder fibrösen" Diathese einiger französischer Forscher (Bazin, Hanot, Huchard, Cazalis). Wir stehen also vor der höchst eigenartigen Erkenntnis, daß in einem in vielen und wichtigen Organen hypoplastischen Organismus Bindegewebe und Lymphapparat — letzterer nur auf Zeit — eine Mehrleistung aufweisen. Vielleicht gibt es gelegentlich einen Ersatz (Kompensationen) für den bestehenden Mangel.

Hören wir die Gegner. Bier und seine Schüler Vogel und Klapp faßten eine ganze Anzahl krankhafter Zustände an den Stützsubstanzen, dem Bindegewebe und den Blutgefäßen, so die ganzen statischen Knochen- und Gelenkdeformitäten, die gesamte Eingeweidesenkung einschließlich der Hernien und Vorfälle und des Hängebauches, endlich Varixbildungen als Ausdruck eines Allgemeinleidens, einer „Insuffizienz des Bindegewebes" auf.

Bier ist mit der Schaffung des Begriffes der „Bindegewebsschwäche" unter uns deutschen Chirurgen der erste Konstitutionspathologe gewesen. Vogel beschuldigt mangelhafte Regenerationskraft für die unbefriedigende Heilung von Weichteilwunden, die Nachgiebigkeit gebildeter Narben und verzögerte Callusbildung.

Die abdominelle Quote der Bierschen Lehre deckt sich inhaltlich völlig, die übrigen Schwächen zum Teil mit dem Bartelschen Status hypoplasticus, noch weit mehr mit der Stillerschen Asthenie. Nach seiner Auffassung haben wir es mit einer Minderleistung, also einer verringerten vitalen Energie der Bindesubstanzen sowohl in ihrer primären Anlage, als bei Anforderungen der Regeneration zu tun.

Es stehen sich also anscheinend bei sich sachlich deckendem Beobachtungsmaterial zwei verschiedene Auffassungen gegenüber.

Nach meinen Erfahrungen, jahrelangen Studien und eigenen Untersuchungen über diese Frage gibt es bei jeder konstitutionellen Abweichung von den Durchschnittswerten eine Plus- und eine Minusvariante, nicht nur im Bindegewebe, auch am Knochensystem, dem Lymphapparate, in der Blutgerinnung. Wie kommt es, daß die einen das Mehr, die anderen das Weniger gesehen haben? Vielleicht lassen

sich die Widersprüche erklären, die Anschauungen einen? Ich würde dies als ein nicht unwesentliches Ziel meines Vortrages ansehen.

Alle vorhin geschilderten konstitutionellen Schwächen werden durch eine angeborene und vererbbare Minderwertigkeit des mittleren Keimblattes und seiner Abkömmlinge zu erklären versucht, von Pfaundler für die exsudative, dem Lymphatismus sehr nahestehende Diathese, von Stoerk für die gesamte Asthenie. Es ist in der Tat nicht zu leugnen, daß ein großer Teil der aufgezeigten Abweichungen Gewebe und Organe mesodermalen und mesenchymalen Ursprungs betreffen.

Ungemein gedankenreiche und interessante Untersuchungen über das Mesenchym von Ranke und besonders aber von Hueck setzen nun erfreulicherweise an Stelle der rein hypothetischen Annahme als erste wissenschaftliche Grundlage anzusehende Befunde.

Hueck fand die althergebrachte praktische Unterscheidung zwischen „schlaffer" und „straffer" Konstitution anatomisch bestätigt, indem er nachweisen konnte, daß bei einzelnen Individuen beispielsweise das bindegewebig-elastische Netz der Arterienwand ganz verschieden, bald eng-, bald weitmaschig gebaut ist. Die Festigkeit der Bindesubstanzen ist im wesentlichen in der Dichte der netzartigen Durchflechtung ihrer kollagenen und elastischen Fasern und in der Kontinuität der Fibrillen begründet. Die Ausbildung der leimgebenden und elastischen Elemente aus dem Mesenchymgewebe ist individuell verschieden; die Elastin-Imprägnierung (Ranke) der Fasern oder Membranen hängt wahrscheinlich von der ihnen zugemuteten verschiedenen mechanischen Beanspruchung ab und zeigt gleichsinnig mit der wechselnden Dichte des Geflechtes wechselnde Werte. Die hohe Bedeutung der konstitutionellen Unterschiede in Bau und Leistung hat Hueck völlig klar erkannt. — Bei der Regeneration werden die neuen elastischen Fasern von dem jungen Mesenchymgewebe selbst gebildet; in der mechanischen Beanspruchung ist es begründet, daß sie stets im Anschluß an die alten auftreten (Borst).

Beim Altern zeigt die Bindesubstanz wichtige kolloidchemische Veränderungen ihrer physikalischen Eigenschaften (Schade): Abnahme der Wasserbindung und Quellfähigkeit, Härtezunahme, Elastizitätsverlust, Verringerung der Zug- und Bruchfestigkeit, Einbuße an „Kolloidschutz" gegen Niederschlagsbildungen. Die elastischen Fasern können schrumpfen und schollig zerfallen, die elastischen Membranen zeigen Zunahme und Vergrößerung ihrer „Fenster". Die Elastizitätseinbuße setzt je nach dem Reichtum ihrer Anlage früh oder spät ein.

Es handelt sich also beim Bindegewebe, um einen groben Vergleich zu ziehen, um eine Trikotbinde, in die (lebende) Gummifäden einge-



zogen sind; während erstere nach kurzem überdehnt werden kann, erhalten letztere ihre Elastizität lange Zeit.

Beim Astheniker ist auch das Narbengewebe arm an elastischen Fasern. Wir haben eine größere Zahl verschieden alter, strangförmiger und flächenhafter peritonealer Adhäsionen auf elastische Elemente untersucht und sehr verschiedene Werte gefunden.

Über die Mechanik und Biologie des Bindegewebes, ihre tiefgründigen Beziehungen zum Gesamtstoffwechsel, zur Infektionslehre, zur Immunität wissen wir leider noch sehr wenig. Ich bin fest überzeugt, daß es da noch zahlreiche, für die Klinik sehr wertvolle Tatsachen zu ermitteln gibt. Die von mir für außerordentlich wichtig gehaltenen Untersuchungen Schades über die Physikochemie des Bindegewebes unter Berücksichtigung der kolloid-chemischen Forschungsrichtung sind für uns Chirurgen von noch gar nicht abzusehender Bedeutung und kann ich das Studium des schönen Werkes dieses Autors nur wärmstens empfehlen.

Von der Rolle des Bindegewebes als Gleitgewebe für im Volumen sich stark ändernde Organe, von seiner ungemein verschiedenen Reichhaltigkeit je nach Konstitution, von seinen mannigfaltigen Aufgaben für das Capillarsystem, den Lymphstrom, den Stoffwechsel, die Immunität, die Leukocytendurchwanderung hören wir noch (Huecks Darlegung des Saftstromes).

Wodurch diese so verschiedene Mesenchymanlage bedingt ist, weiß man zur Zeit nicht sicher; ich möchte auf die sog. Exogastrulation in den schönen Versuchen Herbsts hinweisen, der gefunden hatte, daß schwacher Lithiumzusatz zum Meerwasser bei Seeigeln das Hervorwachsen des Urdarmes, anstatt sich normal einzustülpen, nach außen hervorruft. Die mesenchymalen Aufhängebänder werden durch diese geringfügige Abänderung des osmotischen Druckes bereits geschädigt. Durch Wärme kann man dasselbe hervorrufen (Driesch). Es ist also möglich, daß schon ganz geringfügige Ernährungsstörungen das mittlere Keimblatt schädigen.

Klapp beschuldigt den schädlichen Einfluß der Kultur als Bindeglied für die Erklärung des nur gelegentlichen Vorkommens von Nachteilen auf Grundlage des Erwerbes der aufrechten Körperhaltung, Klaatsch spricht von einer stammesgeschichtlichen Erschlaffung und Ermüdung der Gewebe. Bartel von der „Degeneration" des Menschengeschlechtes.

Mancherlei Wertvolles können wir von Tierärzten und Tierzüchtern über die Konstitutionslehre erfahren. Gerade die letzteren haben schon seit langem erkannt, daß die Konstitution einen wesentlichen Einfluß auf die Leistungsfähigkeit der Tiere ausübt, und deshalb ihrer richtigen Einschätzung viel Interesse geschenkt. Auch an anatomischen Unter-

suchungen fehlt es nicht. v. d. Malsburg hat bei den verschiedenen Tierrassen meßbare Unterschiede im Durchmesser der quergestreiften Muskelfasern gefunden und scheidet danach konstitutionell zwischen robusten und zarten Rassen. Der Einfluß des Klimas, der Nahrung, der Übung, der Akklimatisation, kurz der gesamten Umwelt auf die Leistungsfähigkeit derselben Tiergattung werden in der Tierzucht eingehend berücksichtigt und gewürdigt. Man erhält beim Studium eines modernen Werkes über allgemeine Tierzucht, z. B. J. Hansen, den Eindruck, daß in der menschlichen Konstitutionspathologie noch kaum aufgeworfene Fragen dort bereits eine tiefgründige Bearbeitung gefunden haben. Vor allem ist der äußeren Erscheinung des Tieres und der sich aus ihr ergebenden Beurteilung seiner Leistungsfähigkeit allergrößte Beachtung geschenkt worden. Ich glaube, daß wir für die menschliche Pathologie gerade in dieser Hinsicht von den Tierärzten viel lernen können.

Durch die Kultur degenerieren nach meiner Ansicht vor allem die Muskeln und sekundär die elastischen Elemente wegen Fehlens gesunder, sie übender und mehrender Körperbewegung und Arbeit. Das weibliche Geschlecht zeigt viel öfters den asthenischen Konstitutionstypus, weil beim muskelstärkeren Manne die Bausteine der Bewegungsmaschine, beim Weibe Protoplasma und Reservestoffe überwiegen (Friedenthal).

Die Schwäche der Hypoplastiker liegt m. E. in dem unterwertigen Bestande ihrer contractilen und elastischen Substanz, also Herz, Gefäße, Muskeln, elastische Elemente. Dem entsprechen auch Tandlers Hypotoniker, Stillers Astheniker. Es ist nun ganz zweifellos, daß es auch Bindegewebsschwächlinge im Sinne Biers gibt. Ein klassisches Beispiel sind die Menschen mit blauer (weil sehr dünner) Sclera und zugehöriger vererbbarer, auffälliger Knochenbrüchigkeit. Die Vererbung erfolgt nach Hämophilietypus. Kombinationen mit Blutkrankheit und Osteomalacie sind beobachtet.

Hierher gehören manche unerklärlichen Fälle von Pseudoarthrose, Calluserweichung, rapide auftretender Knochenatrophie bei Nichtgebrauch der Gliedmaßen usw. Die Plusvariante sehen wir in überreichlicher Osteophytenbildung, Kalkablagerung in Fascien, Sehnen und Gelenkbändern, bei Myositis ossificans, Wirbelsäulensteife. Manche dieser Fälle sind nur konstitutionell zu erklären.

Statische Knochendeformitäten könnten hier gut Anschluß finden. Bezüglich des (asthenischen) Plattfußes beschuldige ich die Muskelschwäche, im besonderen des M. tibialis posterior. Bei den Varicen (einschließlich Varicocele, Hämorrhoiden) liegt wohl eine konstitutionelle Schwäche im Gefäßsystem im zweifachen Sinne vor,

einmal durch elastische Unterbilanz, dann durch die Kleinheit und Schwäche des Herzens und der Arterien. Es fehlt die rücktreibende Kraft, auf die schon Morgagni ungewöhnlich weite Venen bezogen hat. Karpale Ganglien, — eine typische Asthenikererkrankung —, habituelle Sehnen- und Nervenluxation, schnellende Hüften und Knie gehören unserer Ansicht nach zur Konstitutionspathologie des Bindegewebes. Unvollständige Sehneneinrisse mit nachfolgender Bildung überreichlichen fibrösen Gewebes können zum „schnellenden Finger" führen. Erhebliche Traumen müssen bei diesen Fällen natürlich fehlen. Die Dupuytrensche Contractur habe ich mehrmals bei Menschen mit ausgesprochener Neigung zu stets wiederkehrenden Adhäsionen im Bauchraum gesehen; zwei von ihnen waren ausgesprochene Hypoplastiker. Zahlreiche Beispiele ähnlicher Art könnten aufgezeigt werden.

Wundheilung, Regeneration.

Einer besonderen Besprechung bedarf das Verhalten des Hypoplastikerbindegewebes bei der Wundheilung, Regeneration und in seiner Reaktion gegenüber entzündlichen Reizen, denn hier liegen die Ursachen der verschiedenen Auffassungen. Ich habe seit vielen Jahren die Erfahrung gemacht, daß Lymphatiker häufig auf jede Gewebsdurchtrennung auch bei völlig aseptischem Verlauf mit einer ungewöhnlich kräftigen, längere Zeit nachweisbaren Bindegewebsbildung antworten, also pathologisch vermehrte Regeneration zeigen. Ist die Regeneration vielleicht in gewissem Sinne ein Maß der Konstitution? Jawohl, soweit es sich um vollwertige Regenerate mit weitgehender Differenzierung der Ersatzgewebe, gutem Anschluß an die Muskulatur, Wiederbildung der elastischen Elemente handelt. Es gibt aber auch minderwertige Regenerate, bei denen die Masse den Mangel an vollwertigem mechanischem Ersatz kompensiert. Ich habe schon 1913 auf die Häufigkeit von Narbenkeloiden nach Adhäsionslaparotomien aufmerksam gemacht. Solche finden sich auch sonst nach Eingriffen an Hypoplastikern mit neurotisch starkem Einschlage, nach Ganglienexcision, Drüsenexstirpationen, auch in der sonst so schönen Hautnarbe nach Basedowstrumektomie trotz Einhaltens der Spaltrichtung. Bei dieser bleibt auch öfters eine starke fibröse Verdickung der Subcutis für längere Zeit bestehen. Die stets idealen Narbenverhältnisse beim Kolloidkropf fordern direkt zu Vergleichen heraus. — Die verstärkte Reaktion des Bindegewebes zeigt sich auch bei aseptisch eingeheilten Fremdkörpern. Ich habe nach Laparotomien anderer Chirurgen, die bei der Muskelfasciennaht Silberdraht zu verwenden pflegen, erbsen- und bohnengroße Abkapselungsfibrome, von mir Argentome genannt, wiederholt gesehen, die bei fettarmer Haut den

Bauchdecken ein ganz eigentümliches Gepräge geben können. Auch stärkere Seiden- und Fil-de-Florencefäden werden manchmal so umfangreich abgekapselt. Wie verschieden ist doch die Gelenkreaktion nach stumpfen Traumen, ja nach bloßer Ruhigstellung. Manchmal fehlt sie beinahe, bei anderen dauert es Tage, Wochen, Monate bis zur Gebrauchsfähigkeit, bei anderen kehrt die normale Gelenkbeweglichkeit nie wieder! Gerade an den Gelenken kommt der Neigung zur Schwielenbildung beim Hypoplastiker große Bedeutung zu, vor allem auch für den Ausfall der sog. Gleitgewebsoperationen, die Arthroplastik und die Sehnenauswechselung.

Dem allen gegenüber mag es sonderbar erscheinen, daß Eingriffe zur Organbefestigung bei Asthenikern erfahrungsgemäß so oft ihr gewünschtes Ziel nicht erreichen. Das klassische Beispiel dafür zeigt uns die Geschichte der Befestigung der Wanderniere. Es bedarf schon sehr energischer Maßnahmen, um dieses mit und in seiner halbflüssigen Fettkapsel umherpendelnde Organ sicher an widerstandsfähiger Nachbarschaft zu vernähen. Man hat aber auch anfangs die Größe der es bewegenden Kräfte unterschätzt. Es gibt Menschen, bei denen Bauchnarbenbrüche trotz guter Nahttechnik und tadellos aseptischen Verlaufes nicht zu vermeiden sind, nahtverschlossene Hernien immer wiederkehren. Es waren das aber in meinem Material keineswegs ausgesprochene Hypoplastiker. Auch an das Aufplatzen gut genähter, völlig aseptisch geheilter Bauchschnitte — auch bei Verwendung von Seide — sei hier erinnert; es sind keineswegs immer durch Krankheit erschöpfte, herabgekommene und abgemagerte Individuen. Bei den Hernienrezidiven spielen m. E. außer der Muskelschwäche auch noch stammesgeschichtliche Abweichungen in der muskulären Bauchwand[1]), auf die ich heute nicht eingehen kann, mit. Bei der freien Fascientransplantation spielen nach meiner Überzeugung die elastischen Fasern eine sehr große Rolle für den Erfolg! Gerade der von Kirschner, uns und allen in der Fascienüberpflanzung Erfahrenen gegebene Ratschlag, das Transplantat unter Spannung einzunähen, entspricht dem biologisch-funktionellen Reiz der elastischen Elemente voll und ganz. Die histologischen Nachuntersuchungen der überpflanzten Fascien haben ausgezeichnetes Erhaltensein ihrer elastischen Fasern ergeben (Kornew, Kleinschmidt). An meiner Klinik zur Zeit angestellte Versuche von Überpflanzung größerer Mengen elastischen Gewebes (Nackenband, Arterien) zum Gelenkbandersatz halte ich für sehr aussichtsreich. Das elastische Gewebe scheint eine bisher noch gar nicht geahnte Eignung für die Überpflanzung zu haben; man ist keineswegs auf autoplastisches Material angewiesen.

[1]) Siehe dieses Archiv **114**, 923 u. 924.



Die operative Wundheilung erfolgt gerade bei Asthenikern und Enteroptotikern, darin werden Sie mir wahrscheinlich zustimmen, gewöhnlich ganz glatt; sie haben eine „gute Heilhaut". Der volkstümliche Begriff der „guten" und „schlechten Heilhaut" erhält durch die Beobachtungen über vermehrte Bindegewebsbildung in Narben und erhöhte Schutzkraft gegenüber gewissen Infekten beim Lymphatiker eine wissenschaftliche, allerdings noch sehr des Ausbaues bedürftige Grundlage.

Meine Erklärung des oben aufgezeigten Widerspruches ist also folgende: Die Hypoplastiker haben eine unterwertige Gefäß- und Muskelanlage. Der Muskel hängt meiner Überzeugung nach in seiner Ausbildung mit der Gefäßanlage auf das engste zusammen, denn je mehr er leisten soll, um so mehr Sauerstoff braucht er. Menschen mit großem, gut entwickeltem Herzen haben fast immer auch schöne Körpermuskulatur und umgekehrt. Die Muskelarbeit übt einen Wachstumsreiz auf das Herz aus; das sehen wir von krankhaften Verhältnissen ungetrübt an den Herzen schnellaufender Tiere (Hase, Reh). Bei herz- und gefäßschwachen Menschen entwickelt sich im Bindegewebe weniger elastische Substanz wegen Fehlens großer Volumschwankungen der dürftigen Organe. Deshalb kann aber gerade das Bindegewebe bei hypoplastischer Anlage als Füllmaterial sehr reichlich entwickelt sein; aber es ist wenig widerstandsfähig.

Bei der Wundheilung und Regeneration antwortet es mit starker Verdickung, weil es große Leukocytenmengen in seine lockermaschigen Netze eintreten läßt, die Resorption von Blut, die Fortschaffung unbrauchbaren Zellmateriales verzögert sind. Daher die Schwielenbildung beim aseptischen Trauma, noch mehr bei ganz leichten Infekten. Elastizitätsschwäche und Bindegewebshyperplasie ergänzen, ja kompensieren sich, lassen sich also ohne Widerspruch vereinen! (I. Kompensation.)

Konstitution und Infektion.

Damit kommen wir zu der für uns Chirurgen bedeutsamen Frage des Einflusses der Konstitution auf die Infektion. Die überraschende Erfahrungstatsache, daß an schwerer Grippe mit Pneumonie erkrankte blühende, kräftige und gut ernährte Menschen vital mehr gefährdet sind als anscheinend schwächliche, unterernährte, die schon viel Infekte durchgemacht haben, stimmt völlig mit gleich aufzuzeigenden Erfahrungen in unserem Fache überein.

Die Erklärung der inneren Mediziner (Grabich) nahm an, daß der gesunde Körper dank der Trefflichkeit seiner natürlichen Schutzvorrichtungen wenig spezifische Abwehrstoffe bilde. Bei Kachektischen dagegen dringen Krankheitserreger ständig in größerer Zahl in den Körper ein und veranlassen ihn dauernd zur Bildung von Schutzstoffen.

Bei einer neuerlichen akuten Infektion werden die ihr zugehörigen Giftstoffe durch die schon vorhandenen Immunkörper unschädlich gemacht, so daß die Krankheit einen milden Verlauf nimmt. Andere (Fischer) glauben, daß bei völlig Gesunden die Güte ihrer Abwehrkräfte Auflösung der Bakterien und Freiwerden ihrer Endotoxine begünstigt.

Bei den lokalen Infekten der Astheniker spielt die vermehrte Neigung zu Bindegewebsbildung und Abkapselung, wie schon angedeutet, sicherlich eine nützliche Rolle. Der in seiner Gesamtheit vermehrte lymphatische Apparat einschließlich der serösen Häute bietet seinem Träger als mechanisches Filter, durch rasche und reichliche Fibrinausscheidung, als Bildungsstätte cellulärer und chemischer Verteidigungswaffen gewissermaßen einen erhöhten Infektionsschutz gegen pyogene Infekte. (II. Kompensation.)

Trotz der Disposition der Hypoplastiker zu Tuberkulose besitzen nach Bartels Feststellungen gerade die mit dem Habitus phthisicus „Gezeichneten" eine auffallende Neigung zur Ausheilung ihrer Herde. Gerade die Widerstandskraft gegen Erkrankung der Lungen ist merkwürdigerweise erhöht (Bartel), der Verlauf einer in diesen erfolgenden Infektion atypisch (Kraus). Eher erkranken Knochen und Gelenke, Darm und seröse Häute, sowie der Urogenitaltractus.

Über den Einfluß des Status thymico-lymphaticus auf den Verlauf von Infektionskrankheiten, Diphtherie, Scharlach, Masern, Typhus, Pneumonie, epidemische Meningitis sind wir durch die Internisten Ortner, Neusser, Friedjung, Escherich und andere dahin unterrichtet, daß mit ungewöhnlich schwerem Verlauf und größeren Todesziffern gerechnet werden muß.

Über die Beziehungen zu den „chirurgischen" Infektionskrankheiten liegen gleichfalls mancherlei Beobachtungen vor. Weichselbaum und Hedinger ist die Häufigkeit lymphatischer Konstitution bei Tetanustodesfällen aufgefallen.

Für besonders wichtig halte ich die von mir immer wieder gemachte Erfahrung, daß gewisse abdominelle Erkrankungen bei Hypoplastikern und Enteroptotikern mit typischen Verwachsungen, besonders aber mit ungemein raschen und ergiebigen Nachbarverlötungen, ja mit sehr bedeutender Schwielenbildung in der Subserosa und Submucosa einhergehen. Die praktische Bedeutung dieser Erfahrung liegt darin, daß freie Perforationen von Appendix und Gallenblase, von Magen und Duodenalgeschwüren bei derartiger Konstitution nicht allzu häufig beobachtet werden. Es besteht eine auffallende Neigung zu „gedeckter Perforation" (Schnitzler), zur Bildung von entzündlichen Konglomerattumoren mit deren weiterem allbekanntem Verlauf. Gerade die von Muskelkraft Strotzenden, blühend Gesunden und Wohlgenährten unterliegen erfahrungsgemäß viel leichter einer

allgemein rapide verlaufenden Peritonitis. Die Neigung zu Adhäsionsbildung und Abkapselung gebietet dem Fortschreiten pyogener und ulceröser Erkrankungen durch mächtige und rasch einsetzende Schwielenbildung Einhalt. Es besteht eine gesteigerte gewebliche Abwehrreaktion, die pathologische Organisation ist vermehrt. Bartels Beobachtungen am Sektionstische decken sich vollständig mit meinen klinischen. Sie alle werden die Erfahrung gemacht haben, daß bei den primär chronischen, adhäsiven Appendixerkrankungen der Astheniker destruktive Formen verhältnismäßig selten sind, wie ja auch die Anamnese dieser Fälle einen sichergestellten akuten Anfall meist in Abrede stellt. Gerade bei diesen Formen ist bei geringfügigem klinischen Befunde, dafür ausgesprochenem Lymphatismus, Splanchnoptose und gleichzeitiger Neurasthenie eine gewisse Zurückhaltung im Hinblick zu erwartender Verwachsungen und der Wiederkehr auf die Konstitutionsanomalie zurückzuführender Beschwerden geboten. Diese können den weniger Erfahrenen nach einem verschieden lange dauernden Stadium eines psychischen Erfolges zu neuen, abermals erfolglosen Eingriffen veranlassen.

Injektion in ihrer Virulenz abgeschwächter oder abgetöteter Bakterienkulturen erzeugt nach den Versuchen von Rost sehr starke Bindegewebsbildung. Die infektiösen Prozesse in den serösen Häuten, insbesondere im Peritoneum, verlaufen also beim Lymphatiker teils wegen höher entwickelter Schutzkraft, teils wegen vermehrter adhäsiver Verklebung und Bindegewebsbildung, milder, ungefährlicher, schleichender, mit Neigung zu chronischen Stadien. Es besteht also eine Neigung zu „ruhender Infektion“. Looser stellt sich das Verhältnis anders vor, indem er bei geschwächter Konstitution und verringerter Gewebsresistenz die Möglichkeit eines Wiederaufflackerns latenter Infekte für erhöht ansieht, während die dauernde Giftquelle des abgekapselten Entzündungsherdes wieder die Abwehrkräfte und damit den Gesamtorganismus schädigt.

Die Neigung zu akuten chirurgischen Infektionen ist beim Lymphatiker, wie ich an vielen Beispielen dartun könnte, nicht allzu groß. Ich erinnere hier nur an die akute Osteomyelitis. Sie befällt erfahrungsgemäß weit häufiger bis dahin ganz gesunde, kräftige, wohlgenährte Kinder, als schwächliche und kranke.

Bekanntlich gibt es sog. „Eiterer“, bei denen jede kleinste akzidentelle Wunde sich infiziert und ungemein langsam, oft auch unter Bildung schlechter Narben heilt. Die Kranken wissen von dieser ihrer Eigentümlichkeit gewöhnlich selbst Bescheid, machen den Arzt auf sie aufmerksam. Doch brauchen es durchaus nicht konstitutionell Lymphatische zu sein. Große Operationswunden heilen aber gerade bei ihnen oft ohne jede Komplikation.

Prophylaxe und therapeutische Bestrebungen.

Wir haben gar mancherlei von verminderten und erhöhten Bindegewebsenergien gehört. Muskelschwäche und Mangel an Elastizität können durch allmähliche Ertüchtigung und Stählung des Körpers durch Übung und Sport, gesunde Lebensweise und vernünftige Ernährung in oft geradezu erstaunlicher Weise in günstigem Sinne gewandelt werden. Man erkennt oft nach ein paar Jahren die schmalbrüstigen Kümmerer von ehedem nicht mehr. Auf die hohe Bedeutung von systematischen Atemübungen und Rudersport für Vorbeuge und Bekämpfung der asthenischen Ptose habe ich kürzlich hingewiesen. Die gleiche Rolle spielt für das weibliche Geschlecht oft Ehe und Schwangerschaft. Aus einem bleichen asthenischen Mädchen wird in ein paar Jahren eine kerngesunde prächtige Frau. —

Sind wir nun imstande, Wundheilung und Regeneration bei Konstitutionsschwäche in günstigem Sinne zu beeinflussen? Die primäre Heilung bei dem aseptischen Verlauf unserer Operationswunden hat uns von der Beachtung mancher persönlicher Sondererscheinungen im Wundgebiet abgehalten. Seit man die ungeheuer wichtige Rolle der Blutdrüsen für Entwicklung und Wachstum des Organismus durch hochinteressante, leider in Kürze nicht wiederzugebende Tierversuche erkannt hat, darf es nicht wundernehmen, wenn wir dem Gedanken begegnen, deren Anreizstoffe (Hormone) in den Dienst der Wundbehandlung zu stellen. So hat Siegmund 1910 geradezu erstaunliche Erfolge von Schilddrüsenfütterung bei schlecht heilenden Wunden jeder Art gesehen. Eppinger und Hofer haben während des Krieges denselben Heilplan durch Einträufelung wässerigen Thyroideaextraktes in die Wunden mit besonderem Erfolg für die Epithelregeneration verwirklicht. Fibrin erzeugt vermehrte Bindegewebsbildung (Bergel). Die neueren Verfahren der Proteinkörpertherapie werden sicherlich im Sinne eines nützlichen Gewebsreizes sich als brauchbar erweisen. Bier hat sich erst ganz vor kurzem über diese Dinge in einer bemerkenswerten Abhandlung eingehend geäußert, und ihre nahen Beziehungen zu seiner Lebensidee, der Heilentzündungs- und Hyperämielehre auseinandergesetzt. Die von H. Schulz erwiesene Bedeutung der Kieselsäure für die Biologie und Pathologie des Bindegewebes ist ein wichtiger, leider bisher auch von mir vernachlässigter Befund. Die Kolloidchemie der Gewebe hat uns Chirurgen sicher noch viel zu geben!

Rosts groß angelegte Untersuchungen über die Wirksamkeit physikalischer, chemischer und bakterieller Reize zur Erzeugung vermehrter Bindegewebsbildung ergaben die Wirksamkeit der sog. Grenzwasserstoffe, Rohparaffinöl und amerikanische Vaseline. Auf dem Gehalt an letzterer beruht offenbar die wiederholt gesehene auffallende Heilwirkung der Beckschen Wismutpaste.



Ein anderers Prinzip hat neuerdings Stephan in einer Reihe verdienstvoller Arbeiten aufgezeigt. Ausgehend von der Röntgen-Reizbestrahlung der Milz zur Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, auf die ich noch zurückkomme, entwickelt er die Ansicht, daß man mit den kleinsten, eben noch wirksamen Röntgendosen versuchen muß, die vitale Energie verschiedener Gewebe und Parenchyme zu steigern.

Von besonderem Interesse für uns ist die von ihm geplante Reizung der „mobilisierten" Bindegewebszelle. Stephan betont, daß wir mit dem Bestreben, bei der Röntgenbestrahlung chirurgischer Tuberkulose eine Nekrotisierung oder Einschmelzung des spezifischen Granulationsgewebes mit dem Ziele nachfolgender Vernarbung zu schaffen, einen unrichtigen Weg gegangen sind. Er glaubt, daß die viel zu großen Strahlenmengen geschadet haben. Ich kann dieses insofern bestätigen, als ich die Beobachtung gemacht habe, daß mit der Verbesserung der Röntgenapparate an meiner Klinik, der Vermehrung der Tiefenwirkung die Resultate schlechter geworden sind, so daß in den letzten Jahren das anfangs geschätzte Verfahren (für Lymphdrüsen und einzelne Gelenke) immer mehr in den Hintergrund getreten ist. Das, was uns bei der Behandlung maligner (inoperabler) Geschwülste als das erstrebenswerte Ziel erschien, bedeutet hier vielleicht eine Entfernung von dem Erfolge.

Wir wollten mit der „Tiefentherapie" bisher meist nur „töten"; das Anregen, Heben und Steigern der Zelltätigkeit ist wohl, trotz mancher Versuche, im ganzen bisher etwas zu kurz gekommen. Das Arndt-Schulzsche biologische Gesetz, daß schwache Reize die Zellfunktion steigern, starke sie schwächen, verdient gerade für die Konstitutionspathologie volle Beachtung. Bier war der erste, der seine Folgerungen für die Praxis unseres Faches nutzbar machte.

Die Reizbestrahlung vor Ausführung chirurgischer Eingriffe zur Erkennung latenter Infektion nach Fründ, die sich nach 24 Stunden durch starkes Ödem mit entzündlicher Rötung kundgibt, halte ich für sehr aussichtsreich (Gelenkmobilisierung, Knochennaht usw.).

Die Maßnahmen, um eine allzu lebhafte Bindegewebsbildung, Narbenkeloide, Adhäsionen zu bekämpfen, stellen gleichsam den Gegenpol zu dem eben Gesagten vor. — Durch Röntgenbestrahlung kann man tatsächlich Keloidprophylaxe in die Wege leiten, schon ausgebildete Narbenkeloide zum Rückgang bringen. Unsere allerdings noch spärlichen Erfahrungen sind gut. Bei Bauchfellverwachsungen kann ich dagegen über solche nicht berichten. Viele Versuche sind da gemacht, etwas Abschließendes noch nicht erreicht. Drei narbenlösende Substanzen müssen unser Interesse erwecken: das Ihnen allen wohlbekannte Fibrolysin, das Senföl und das Pepsin. Daß das Fibrolysin, über das



die Akten noch lange nicht abgeschlossen sind, in manchen Fällen narbenerweichend wirkt, wird jeder, der das Mittel in einer großen Zahl von Fällen angewendet hat, zugeben. Leider blieb es bisher völlig unklar, warum es nur gelegentlich einmal Erfolg bringt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß es nur bei noch nicht abgeschlossenem Vernarbungsprozesse, bei noch reichlich vorhandenem Granulationsgewebe seine Wirksamkeit entfaltet. Man müßte daher alte derbe Narben künstlich vorher in einen Reizzustand versetzen.

Seine Wirkung beruht wahrscheinlich auf der durch Thiosinamin und andere Allylverbindungen beförderten Umwandlung von Kollagen in löslichen Leim. Deshalb verwende ich seit einiger Zeit das gleichfalls diesen Verbindungen zugehörige Senföl in Form von Senfteigumschlägen (je nach Bedarf mit Leinsamenmehl verdünnt) zur Narbenerweichung, auch bei peritonealen Adhäsionen. Zur Behandlung harter traumatischer Ödeme und Elephantiasis ist das Senfmehl während des Krieges von Schmerz empfohlen worden. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Hydrolyse der kollagenreichsten Stellen der Narben; bei dem flüchtigen Charakter des Senföles ist eine Tiefenwirkung nicht unwahrscheinlich.

Über die günstige Wirkung von Pepsin-Salzsäureumschlägen nach Unna bei Keloiden, Narbensträngen, ja sogar bei Dupuytrenscher Contractur ist in letzter Zeit viel berichtet worden. Die Wirkung bei Halslymphomen ist schwer verständlich. Besonders interessant ist, daß der Erfolg ohne Salzsäurezusatz derselbe sein soll, daß Carbolsäurebeigabe ihn nicht hemmt. Der Frage der Fermentwirkung auf die Narbenbildung wird Beachtung geschenkt werden müssen. Ich möchte daran erinnern, daß ich 1913 bei Besprechung der Wege zur Verhütung der Bauchfellverwachsungen darauf aufmerksam gemacht habe, daß wahrscheinlich eine fibrinlösende Fermentwirkung zur Erklärung der Tatsache, daß man nach akuten peritonealen Eiterungen oft weniger oder gar keine Verwachsungen bei der Relaparotomie findet, als nach aseptischen Operationen, in Betracht gezogen werden muß. Ich halte es für möglich, daß wir auf diesem Wege bei konstitutionell Adhäsionsbereiten zu einer wirksamen Vorbeuge gelangen werden. Ich glaube, daß das chemisch ganz reine Pepsin, das sich unter entsprechenden an unserer Klinik ausgearbeiteten Vorsichtsmaßregeln sterilisieren läßt, ohne seine fibrin- und gewebslösenden Eigenschaften einzubüßen, für die Lösung verschiedener wichtiger Aufgaben in der Chirurgie mit Vorteil zu gebrauchen sein wird; unsere experimentellen Vorarbeiten sind noch nicht ganz abgeschlossen, so daß ich mich mit diesem kurzen Hinweise für heute begnügen möchte. — Ich bemerke nur, daß ich das Labferment vor allem zur Verhütung peritonealer Verwachsungen erproben werde.



Ich erwähne, daß wir gelegentlich, um „fibroplastische Bereitschaft“ zu erkennen, was vor kosmetischen Operationen von Bedeutung sein kann, eine Narbenbildungs-Probeincision an belangloser Stelle machen. Auch die Besichtigung der Impf- und sonstigen Narben kann sich als sehr nützlich erweisen.

Bei ausgesprochenen Hypoplastikern mit stark nervösem Einschlage sei man in der Anzeigenstellung zu abdominalen Operationen, z. B. Organopexien, die nicht unbedingt erforderlich sind, zurückhaltend. Der erste Eingriff zieht oft genug eine ganze Reihe weiterer mit stets geringerer Aussicht auf radikale Behebung der Beschwerden nach sich. Man bedenke, daß man doch in einer großen Zahl von Fällen nur Teilbeträge einer unterwertigen Konstitution mit positivem, aber an sich geringfügigem Befunde zu behandeln hat. Vergleicht man den Zustand nach mehreren solcher Operationen mit jenem vor dem ersten, so muß der Vergleich doch öfters zugunsten des letzteren ausfallen.

Hämophilie, Erhöhung der Blutgerinnungsfähigkeit, Blutstillung.

Es ist in hohem Maße wahrscheinlich, daß die Hämophilie nur eine besonders ausgeprägte Form einer konstitutionellen Minderwertigkeit darstellt, an der der gesamte Blutgefäß- und Bindegewebsapparat einschließlich des reticulo-endothelialen Zellapparates der Milz teilnimmt. Es handelt sich also um eine vererbbare Hypoplasie des gesamten „Gerinnungsorganes“ (Stephan). Abnorme Dünne und Zerreißlichkeit der Gefäße, mangelhafte elastische Zusammenziehung des Gewebes nach Verletzung spielen ebenso bedeutsam mit, wie die Störungen im Chemismus des Protoplasmas. Diese Zugehörigkeit zum Status hypoplasticus gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch die nicht seltene Kombination mit hochwertigen degenerativen Zeichen (Hypoplasie der Aorta und des gesamten Gefäßsystems (Virchow), Status thymicolymphaticus (Ortner, v. Neusser, Hauck). Abnorme Knochenbrüchigkeit und blaue Scleren sind bei Blutern gesehen worden. Thiersch hat schon auf die große Zerreißlichkeit der neugebildeten Gefäßchen in Wunden bei Blutern aufmerksam gemacht. Begleitende Lymphocytose ist die Regel (J. Bauer). Es ist wichtig, daß bei verschiedenen Störungen im Blutdrüsensystem, bei allgemeiner Neuropathie, bei Hypoplastikern Verzögerung der Blutgerinnung gefunden wird. Es gibt offenbar von den leichtesten Formen verringerter spontaner Gerinnung bis zu den klassischen Formen der Hämophilie zahlreiche Übergänge.

Lag ihr Schwergewicht bisher in ihrer Erkundung durch sorgfältige Familienanamnese, in der Unterlassung jeglicher, selbst lebensrettender Eingriffe, so sind wir heute in der Lage, dank interessanter Forschungen aus neuester Zeit (Schilling, Stephan, Jurasz) vorbeugend



und unmittelbar bekämpfend gegen die Blutungsgefahr vorgehen zu können.

Die äußerst interessanten Untersuchungen Stephans haben gezeigt, daß durch Röntgenbestrahlung der Milz die Gerinnungszeit des Blutes wesentlich beschleunigt und die Menge des Gerinnungsfermentes im Serum bedeutend erhöht wird. Es handelt sich um eine funktionssteigernde Reizwirkung auf die einen wichtigen Teil des Gerinnungsorganes darstellende Milzpulpa.

Jurasz hat diesen, meiner Ansicht nach sehr wichtigen Fund Stephans für die Bedürfnisse der praktischen Chirurgie verwertet und Anzeigen für a) die Prophylaxe und b) die Therapie der Blutungen aufgestellt.

Die praktische Bedeutung des Verfahrens für die Verminderung der Blutung während und nach der Operation erscheint mir nach den Erfahrungen an 47 Fällen unserer Klinik zum mindesten sehr wahrscheinlich[1]): Die Versuche werden mit noch genauerer Anlehnung an die Originaltechnik fortgesetzt.

Die parenchymatöse Blutung während des Eingriffes ist nach Juraszs Erfahrungen gering; von besonderem Werte erscheint die blutsparende Wirkung bei Ikterischen, sowie beim M. Basedow, bei Magen- und Mastdarmoperationen. Auch das Fehlen der postoperativen Nachblutung bei Struma, Gehirnoperationen, Sektionsschnitt der Niere, Prostatektomie, Gelenkmobilisierung (Payr) ist bedeutungsvoll. Auf den Nutzen des Verfahrens bei Basisfraktur weist Jurasz mit Nachdruck hin.

Die Technik des Verfahrens ist einfach, die Bestrahlungsdauer beträgt 6—10 Minuten. Am günstigsten wirkt die Bestrahlung 15—20 Stunden vor der geplanten Operation ausgeführt. Die gerinnungsbefördernde Wirkung setzt nach 3—4 Stunden ein und hält 2—3 mal 24 Stunden an. Die Erhöhung der Gerinnungszeiten des Blutes ist in einer großen Zahl von Fällen nachgeprüft worden. Eine für die Zwecke der Praxis genügende, verhältnismäßig einfache Methode ist angegeben worden. Über unsere Ergebnisse wird an anderer Stelle berichtet werden.

Von allergrößter Bedeutung erscheint das Verfahren bei der Behandlung der Hämophilie, z. B. Blutergelenke. Vor allem scheint mir die Mitteilung Stephans wichtig, daß man die Schwere der hämophilen Konstitution im jeweiligen Falle feststellen kann. Man wird natürlich weitere Erfahrungen abwarten müssen. Es ist begreiflich, daß bei einem so bedeutungsvollen Thema auch schon kritische Stimmen sich gemeldet haben. Aber auch von anderer Seite sind schon gute Erfahrungen mitgeteilt worden (Fründ).

[1]) Die Zahl der Milzbestrahlungen hat sich an unserer Klinik inzwischen auf 120 erhöht. Die Erfolge sind gut. Weitere Mitteilungen werden erfolgen.

Lossen hat versucht, durch schwache Röntgenbestrahlung der Keimdrüsen in Bluterfamilien die fehlerhafte Keimanlage zu bekämpfen. Nach den interessanten Versuchen Hertwigs gelingt es, durch Radiumbestrahlung an Ei- und Samenzelle des Frosches für Konstitutions- und Vererbungslehre bedeutsame Veränderungen zu erzeugen. Eine „Verbesserung" des Individuums ist dabei aber nie gesehen worden. Die Thrombophilen wären als konstitutionelle Plusvariante den Blutern gegenüber zu stellen. Es gibt zweifellos Individuen mit ausgesprochen krankhafter Neigung zu Thrombose schon nach ganz geringfügigen Traumen und Infekten. Derartige Fälle sind von Rosenthal, Baum, J. Bauer beschrieben worden. Die hierbei gefundene sehr bedeutende Vermehrung der Blutplättchen kann heredo-familiär sein.

Anästhesie, Narkosentod und Konstitution.

Die uns allen bekannten so traurigen Erfahrungen von plötzlichem Tod in der Narkose, gewöhnlich nach Verabreichung einer ganz geringen Menge von Chloroform, meist vor Erreichung des Toleranzstadiums bei bestehendem Status thymico-lymphaticus (A. Paltauf, v. Kundrat, Straßmann, Friedjung, Wiesel, A. Brenner u. a.), erhalten durch Tierexperimente aus neuerer Zeit doch einige Aufklärung und verlieren dadurch etwas von ihrem gleich unheimlichen als geheimnisvollen Wesen. Barbarossa konnte nachweisen, daß Tiere ohne Thymus besonders widerstandsfähig gegen Chloroform sind, daß umgekehrt Thymusinjektion die Widerstandsfähigkeit gegen dieses Gift herabsetzt. Diese Versuche, die an eine Überschwemmung des Organismus mit Thymussekret (Hyperthymisation, Svehla) und dadurch bedingte Gefahrerhöhung gegenüber der Narkose denken lassen, sind natürlich nicht unwidersprochen geblieben.

Als sichergestellt kann jedoch die Hypoplasie des chromaffinen Systemes, besonders des Nebennierenmarkes (Hedinger, Wiesel), als eine nahezu ständige Begleiterscheinung des Status thymico-lymphaticus angesehen werden. Dadurch ist Verminderung des Adrenalingehaltes des Blutes bedingt. Während der Narkose tritt nach Untersuchungen von Schur, Wiesel, Schmorl und andern eine Adrenalinverarmung ein. Es kann daher unter dem Einfluß der Narkose der konstitutionell bestehende Mangel an Nebennierensekret zu plötzlicher schwerster Blutdrucksenkung und Schwankungen des Gefäßtonus führen. Dazu kommt, daß Thymusextrakte pulsbeschleunigend und blutdrucksenkend wirken (Svehla), so daß die beiden Schädigungen sich addieren. Krankhafte Thymusfunktion bedingt nach Hart chronische, schwere Schädigungen des konstitutionell minderwertigen Herzens. Es ist nun nichts Wunderbares, wenn ein in seiner Anlage



hypoplastisches Gefäßsystem bei toxischer akuter Blutdrüsenschädigung versagt.

Auf die hohe Bedeutung der Aufregung des Patienten gerade im Beginn der Narkose hat H. E. Hering bei seinen Mitteilungen über den „Sekundenherztod" hingewiesen. Schon Simpson hatte eine größere Zahl von Fällen zusammengestellt, in denen der Tod vor Beginn der Operation während höchster Aufregungszustände erfolgte. Hierher gehören die berühmten Fälle, in denen Simpson zur Narkose gerufen wurde, der Tod aber vor ihrem Beginne erfolgte. Travers bezeichnet solche Fälle als konstitutionelle Irritation. Der Tod in der Narkose (besonders Chloroform) erfolgt sehr häufig unter den Erscheinungen des „Herzkammerflimmerns" (Hering). Je größer die Aufregung und Furcht, um so größer die Gefahr. Auch bei Hunden und Katzen sieht man Todesfälle in Narkose, wenn sich die Tiere sehr aufgeregt benehmen. Die psychische Einstellung des zu Narkotisierenden schlägt nun ebenso, wie das Verhalten seiner Thymusdrüse, seines chromaffinen Systems, seines Vagustonus in die Konstitutionspathologie. Lymphatiker sind oft Vagotoniker, sehr oft Neurotiker. Menschen mit Extrasystolen neigen zu Herzkammerflimmern. Die Warnung Herings vor Chloroform bei deren Nachweis möchte ich durch den Satz ergänzen: ganz besonders bei Jugendlichen. Sekundenherztod bei älteren Menschen ist selten. Ihre Herzunregelmäßigkeiten sind auf Arteriosklerose und die ihr zugehörigen Myokarderkrankungen zurückzuführen. — Eine Geruchsidiosynkrasie gegen Chloroform soll die Überempfindlichkeit gegen dieses Gift anzeigen.

Man würde also nicht nur auf Grund praktischer Erfahrungen, sondern auch konstitutions-pathologischer Betrachtung zu folgenden weiteren, wenigstens nicht allgemein anerkannten Gegenanzeigen der Chloroformnarkose kommen:

1. Status thymico-lymphaticus, besonders bei der Möglichkeit des Nachweises von Thymusvergrößerung;
2. Erkrankungen des chromaffinen Systems (M. Addison);
3. Extrasystolen bei jüngeren Leuten, auch bei Rauchern, oder solchen, die das Rauchen nicht mehr vertragen;
4. Ausgesprochene Neurotiker mit deutlichen Aufregungszuständen.

Die in der Chloroformnarkose gesteigerte Vaguserregbarkeit sucht man durch Atropin zu bekämpfen. Am Abend vor der Operation werden Schlafmittel gegeben (Veronal, Medinal), zur psychischen Beruhigung Morphium, Scopolamin, Pantopon injiziert. Der Hauptzweck dieser Maßnahmen ist nicht nur die Verringerung der Menge des Anaestheticums, sondern die günstige Einwirkung auf die Psyche. Morphium, das die herzhemmenden Vagusfasern erregt, soll deshalb



mit Atropin kombiniert werden. Fast jede Klinik hat ihre eigenen Dosierungen und Verabreichungsvorschriften für die kombinierten Narkosen.

Auch die Lokalanästhesie soll bei Erregten mit einem Sedativum kombiniert werden.

Für sehr wichtig halte ich die Mitteilungen Friedländers über die Hypnonarkose, eine Heranziehung der Hypnose zur Absuggestion der Furcht vor der Operation, zur Verringerung des Exzitationsstadiums, zur Erzielung euphorischen Erwachens und zur Verringerung der postnarkotischen Beschwerden. Den großen Einfluß der seelischen Stimmungslage für Einleitung und Ablauf der Narkose wird wohl kein erfahrener Chirurg in Abrede stellen. Schon das unbedingte Vertrauen des Patienten zu seinem Operateur stellt eine Art Psychotherapie dar. Bei nervösen Menschen ist eine solche von fachärztlicher Seite geleitet sicherlich von günstigem Einfluß, wenn es natürlich auch Versager geben wird, das Verfahren eine nicht unerhebliche Komplikation des gesamten Operationsbetriebes ergeben würde. Man wird eben sich vorerst besonders geeignete, d. h. der Beruhigung sehr bedürftige Fälle heraussuchen.

Wegen des Einflusses des Chloroforms auf das Nebennierenmark hat Delbet grundsätzlich vor, während und nach der Narkose Adrenalin subcutan verabfolgt und glaubt dadurch die Zwischenfälle auf ein Mindestmaß herabgesetzt zu haben. Bestätigungen größeren Umfanges scheinen zu fehlen.

Die Verallgemeinerung dieses Verfahrens halte ich nicht für richtig; ich würde zum mindesten Patienten mit nachgewiesener Blutdrucksteigerung ausschließen. Auf die Bedeutung der Blutdruckbestimmung vor der Narkose möchte ich mit Nachdruck hinweisen und sie wärmstens empfehlen.

Am interessantesten sind die Versuche, die Gefahren von seiten der Thymuspersistenz auszuschalten. Zwei Wege sind beschritten worden:

1. die Röntgenbestrahlung der Thymusdrüse und 2. die Thymusexstirpation in Lokalanästhesie (v. Haberer).

Es gelingt, nach neuesten Mitteilungen von Klose und Holfelder, die vergrößerte Thymusdrüse durch große Strahlenmengen in kurzer Zeit (12 Stunden) sicher zur Rückbildung zu bringen. Zu niedrige Dosen rufen Hyperämie, akute Schwellungszustände hervor, vergrößern also geradezu die Gefahr. Aber auch die weitgehende Zerstörung der für den jugendlichen Organismus äußerst wichtigen Blutdrüse darf nicht als gleichgültig angesehen werden. Klose hat die zugehörigen anatomischen Veränderungen untersucht und beschrieben. Die verbesserte Röntgentechnik scheint also manche der früheren Bedenken zerstreut zu haben; sie ist von den Autoren genau angegeben worden. Allerdings ist diese therapeutische Thymusbestrahlung nur für die be-

drohlichen Zufälle im Kindesalter ins Auge gefaßt. Sie kommt aber auch als prophylaktische Maßnahme vor einer Narkose (mehrere Tage) in Betracht, ähnlich wie Stephans Milzbestrahlung.

v. Haberer war anscheinend der erste, der den Gedanken, durch Thymektomie möglichen Gefahren einer Inhalationsnarkose vorzubeugen, in die Tat umgesetzt hat. Er entfernte bei einem 28jährigen Manne mit ausgesprochener Thymushyperplasie und entsprechendem Blutbefunde in Lokalanästhesie zwei große, parenchymreiche Drüsenlappen. 12 Tage später operierte er in ruhiger Narkose mit Billrothmischung ohne Zufall eine traumatische Epiphysenlösung im Radius. Ich weiß nicht, ob dieser Eingriff unter derselben Anzeigestellung seither schon ausgeführt worden ist. Doch halte ich diesen Vorschlag für manche Fälle, bei denen es sich um unbedingt in Allgemeinnarkose auszuführende Eingriffe handelt, für sehr beachtenswert. Die Bedeutung des Heilplanes hat auch B. O. Pribram richtig erkannt. Es handelt sich um das grundsätzliche Bestreben, die Gefahren einer konstitutionellen Minderwertigkeit durch chirurgischen Eingriff zu mindern. —

An die Erörterung des Narkosentodes bei Thymusvergrößerung schließen sich noch einige Bemerkungen über weitere, dem Hypoplastiker als Folge seiner konstitutionellen Abartung drohende Gefahren an. Man hat plötzliche Todesfälle nach Salvarsaninjektion, Schutzimpfungen, intravenösen Injektionen verschiedener Heilmittel usw. gesehen. Sie sind zum Teil auf Status thymico-lymphaticus zurückzuführen. Auf die ganz wesentlich erhöhte Gefahr der Fettembolie sowohl nach Frakturen, als nach unblutigen orthopädischen Eingriffen (Brisement forcé) habe ich vor etwa 20 Jahren auf Grund einer Anzahl einwandfreier Beobachtungen aufmerksam gemacht. Meine Mitteilungen haben damals kaum Beachtung gefunden. Ob nicht auch die Luftembolie bei Hypoplastikern wesentlich bedenklicher ist als bei normalen, kann ich nicht sagen. Überhaupt erscheinen alle Schädigungen, die das Gefäßsystem betreffen, bei dieser Konstitution besonders bedenklich.

Hinsichtlich der Lokalanästhesie möchte ich noch sagen, daß man manchmal aus dem Eindringen und der Ausbreitung der Flüssigkeit, besonders bei der Leitungsanästhesie, einen Schluß auf eine schlaffe oder straffe Bindegewebskonstitution ziehen kann. Das eine Mal breitet sich die Novocainlösung gleichsam sprunghaft im Gewebe aus, im anderen muß man sich dieselbe Gewebslage mit derselben Spritze und Nadeldicke durch starken Druck mühsam erkaufen.

Wir stehen in der Konstitutionspathologie noch vor einer großen Zahl völlig verschlossener Türen. Einige sind etwas geöffnet, aber man sieht durch die schmalen Spalten noch nicht allzu weit. Das, was ich Ihnen heute vorgetragen, ist ein kleiner Teil dessen, was sich über das

42*



Thema sagen ließe. Die strengen Kritiker, die sich bei jeder Neuerscheinung zuerst die Frage vorlegen, was an ihr unrichtig ist, werden gerade in unserem Fache das „Nicht bewiesen" der Konstitutionslehre an vielen Stellen entgegenrufen können. Es ist auf diesem Gebiet vielleicht besser, einmal genügend Material zu sammeln, dann zu urteilen. Veranlassen Sie, daß in Ihren Krankengeschichten kurze, aber treffende Bemerkungen über die Konstitution ihrer Patienten eingetragen werden. Nur dann kann das Material verwendet werden.

Vergleichen Sie also, M. H., meinen Vortrag über die Bedeutung der Konstitutionspathologie für die Chirurgie nicht mit einem schön gearbeiteten Bücherschrank mit Glasverschluß, voll mit schön gebundenen Büchern bester Autoren, sondern mit einem schlichten, offenen Wandregal, zur Aufnahme von Journalen, flüchtigen Notizen und Vermerken bestimmt. Am Jahresschluß werden die Zeitschriften durch neue ersetzt, wertvolle gebunden, andere beiseitegelegt oder gar abbestellt. Das Thema ist im Fluß begriffen. Jeder Tag kann und wird Abbau von überholten, Anbau wichtiger neuer Tatsachen bringen. Wer von Ihnen mitarbeiten will, lege seine Beiträge mit einem äußerlich sichtbaren Vermerk „Zur Konstitutionspathologie" in der Literatur nieder. Ich zweifle nicht, daß manch wertvolles Blatt aus unseren Reihen die jetzt noch bescheidenen Anfänge mehren wird.

Schlußsätze für die Praxis.

1. Auf die Neigung zu Narbenkeloid sind Patienten von hypoplastischem Konstitutionstypus, besonders weiblichen Geschlechts, aufmerksam zu machen. Vor kosmetischen Eingriffen wird es sich empfehlen, eine Probenarbenbildung zu machen. Ihr Ausfall kann auch über vermehrte Adhäsionsbereitschaft der großen, serösen Höhlen unterrichten.

2. Röntgenbestrahlung und das Pepsinverfahren sollen sofort nach erfolgter Wundheilung gegen die Keloidbildung in Fällen, in denen dies wünschenswert erscheint, in Anwendung gezogen werden.

3. Von Tamponade und Drainage nach Laparotomien bei Hypoplastikern ist nach Möglichkeit abzusehen. Einer Netzverklebung mit der Bauchwunde ist durch Seiten- oder Beckenhochlage für die ersten Tage zu begegnen.

4. Bei der Empfehlung abdominaler Operationen sei man bei ausgesprochenen Asthenikern mit stark nervösem Einschlag bei nur relativer Anzeigestellung zurückhaltend.

5. Dasselbe gilt für Gleitgewebsoperationen (Arthroplastik, Muskel- und Sehnenauswechselung) hinsichtlich der Prognosenstellung.

6. Wegen Mangels an elastischem Material bei der Narbenbildung sind schwierigere Bruchpfortenverschlüsse, Befestigungsoperationen verlagerter oder überbeweglicher Organe (z. B. Leber, Niere, Rectum)

wenn irgend möglich, unter Verwendung von Fascienüberpflanzung durchzuführen, da durch sie die Narbe mit elastischem Material versorgt wird. Die Transplantation reichlich elastische Elemente enthaltenden Materials erscheint für Zwecke hoher mechanischer Beanspruchung aussichtsreich.

7. Versuche mit der prophylaktisch-therapeutischen Blutgerinnungserhöhung durch Reizbestrahlung der Milz sind gerade bei Hypoplastikern wegen ihrer so oft vorhandenen Gerinnungsschwäche warm zu empfehlen, fast selbstverständlich bei Verdacht auf sich der Hämophilie nähernde Grade.

8. Alle Verfahren, die psychische Erregung vor und bei der Inhalationsnarkose auszuschalten geeignet sind, verdienen angewendet zu werden. Bei Thymikolymphatikern soll man vor allen, auch den kleinsten Eingriffen, Beruhigungsmittel geben.

9. Die Thymektomie kann als Voroperation für unbedingt unter Allgemeinnarkose auszuführende Eingriffe bei ausgesprochenem, erweisbarem Status thymico-lymphaticus in Betracht gezogen werden.

10. Die Chloroformverwendung zur Narkose findet außer den gegenwärtig üblichen eine Gegenanzeige bei nachweisbarem Status thymicolymphaticus, Erkrankungen des chromaffinen Systems, Extrasystolen Jugendlicher, aufgeregten Neurotikern.

Die Lymphfollikel des Zungengrundes sind vor jeder Narkose anzusehen. Niedriger Blutdruck und hohe Lymphocytenwerte lassen eine Chloroformnarkose bei jugendlichen Individuen von pastösem Habitus besonders bedenklich erscheinen. Ich empfehle in solchen Fällen der besseren Blutversorgung der Medulla wegen die Äthernarkose in mäßiger Beckenhochlagerung einzuleiten. Nach unseren bisherigen Erfahrungen seit einer langen Reihe von Jahren scheint die Mischung des Narkosendampfes mit Sauerstoff die Gefahr bei Hypoplastikern ganz wesentlich herabzudrücken.



Über die Prostatitis der cystostomierten Prostatiker.

Auszugsweise vorgetragen am 4. Sitzungstage des 45. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 2. April 1921.

Von

Prof. Dr. **H. Alapy**, Budapest.

(*Eingegangen am 1. Mai 1921.*)

Die Blasenfistel bildet bekanntlich das letzte Hilfsmittel für die inoperablen Prostatiker. Die Anzeige für die Anlegung derselben ist so naheliegend, man möchte sagen unvermeidlich, daß dieser Eingriff offenbar viel häufiger vorgenommen wird, als man nach den Berichten annehmen müßte. Trotzdem sind klar umschriebene Indikationen nirgends zu finden. Die naturgemäß sehr veralteten Operationsanzeigen Poncets[1]) und seiner Schüler sind viel zu eng — die auch noch der Wiegenzeit der Prostatektomie angehörenden Anzeigen Rovsings[2]) zu weit gesteckt. In einer vor acht Jahren erschienenen Arbeit[3]) hat sich Verf. die Anzeigen folgendermaßen zurechtgelegt:

„Die Epicystostomie ist angezeigt bei jenen im zweiten oder dritten Stadium befindlichen Prostatikern, deren chronische Retention und besonders die begleitende Cystitis (Pyelonephritis) durch eine Kathererbehandlung aus irgendeinem Grund (falsche Wege, Blutungen usw.) nicht in dem Maße beeinflußbar ist, daß das Leben zumindest erträglich gestaltet werden könnte. Bei denen folglich die Prostatektomie angezeigt wäre, die sich jedoch für diesen größeren Eingriff nicht eignen, weil entweder ihre Nieren auch nach länger dauernder Blasendrainage noch immer so mangelhaft funktionieren oder irgendeine andere Organerkrankung sich in dermaßen vorgeschrittenem Zustand befindet, daß die Prostatektomie eine zu hohe Lebensgefahr bedingen würde."

An dieser Anzeigestellung ist wohl auch heute nicht viel zu ändern. Die Anlegung einer Blasenfistel ist nur bei dieser Kategorie der Prostatiker enpfehlenswert, hier aber dringend angezeigt.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß der qualvolle Zustand solcher Prostatiker durch die Blasenfistel wohltuend beeinflußt wird. Der

---

[1]) Ann. de malad. des org. gén.-urin. 1889.

[2]) Verhandl. d. 36. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1907.

[3]) Orvosképzés 1913.

schmerzhafte Urindrang wird milder, hört oft gänzlich auf, die Kranken durchschlafen die Nächte wieder ohne narkotische Mittel, der Appetit hebt sich, die Entzündung der Harnwege klingt ab. Die günstige Wirkung der Dauerdrainage geht in manchen Fällen noch weiter. Sie bewirkt mit der Zeit eine so hochgradige Besserung der Nierenfunktion, daß der wegen Niereninsuffizienz vorher inoperable Kranke später mit günstigem Erfolg der sekundären Prostatektomie unterworfen werden kann.

Diese segensreichen Folgen der Cystostomie sind allgemein bekannt. Weniger bekannt dürfte sein, daß sich im späteren Verlauf bei einem nicht unerheblichen Teil der Fistelträger ein höchst unerquicklicher Zustand entwickelt, auf welchen hiermit die Aufmerksamkeit gelenkt werden soll.

Der Kranke, der sich nach der Epicystostomie durch einige Zeit verhältnismäßig sehr wohl befunden hat, beginnt nach Verlauf von 2 bis 3 Monaten, oft schon nach ebenso vielen Wochen, wieder über Schmerzen zu klagen. Es müssen da diejenigen Fälle ausgeschieden werden, deren Schmerzen durch Steinbildung, mangelhafte Funktion (Inkrustation) des Pezzerschen Katheters, durch Entzündung des Samenstranges und Nebenhodens u. a. ähnliche Komplikationen verschuldet sind und die nach Behebung dieser Zufälle wieder schmerzfrei werden. Hier handelt es sich nur um jene Fistelträger, bei welchen alle diese Zustände ausgeschlossen erscheinen, und die trotzdem an von Woche zu Woche zunehmenden Schmerzen leiden, die einen ganz scharf umschriebenen Charakter besitzen.

Bleibt das Drainrohr (Pezzerscher Katheter) offen, dann spüren die Kranken einen wohl nicht allzu heftigen, jedoch ununterbrochenen Schmerz in der Harnröhre. Die meisten Fistelträger halten ihren Katheter nicht offen. Sie gehen umher und verstopfen tagsüber ihren Katheter. Sie entleeren ihre Blase etwa stündlich, manche in längeren, die meisten in kürzeren Zwischenräumen durch Entfernung des Stöpsels. In dem Moment der Entleerung der Blase stellt sich ein mehrere Minuten, oft auch Viertelstunden lang währender empfindlicher Schmerz ein. Nachdem die Pausen zwischen den einzelnen Entleerungen immer kürzer werden, nimmt der Schmerz auch bei diesen Kranken mit der Zeit einen nahezu kontinuierlichen Charakter an.

Genau dieselben, oft noch heftigere Schmerzen fühlen die Kranken bei der Stuhlentleerung und insbesondere beim Abgang von Winden. Es macht keinen wesentlichen Unterschied, ob die Stuhlentleerung schwer oder leicht (nach Einläufen etwa) erfolgt.

Jede Behandlung erweist sich als ohnmächtig. Die verschiedensten Versuche mit Blasenspülungen oder Instillationen, ob durch die Fistel oder durch die Harnröhre vorgenommen; Spülungen durch die



Harnröhre ohne Katheter; in die Urethra eingelegte Verweilkatheter usw. ändern absolut nichts am Zustand. Es wird durch diese Versuche höchstens die Erkenntnis gefördert, daß die Blasenschleimhaut dieser Kranken sowohl gegen die Ausdehnung als auch gegen jede Berührung äußerst intolerant ist.

Bei den ersten Fällen war mir die Ursache der Schmerzen unerklärlich. Man könnte an eine Verschlimmerung der bestehenden Pyelonephritis denken. Daß die Pyelonephritis verschiedensten Ursprungs ähnliche Gefühle in der Blase und Harnröhre hervorrufen kann, ist ja bekannt. Nun ist es jedoch an und für sich unwahrscheinlich, daß die Entzündung der oberen Harnwege im Verlauf einer guten Dauerdrainage sich verschlimmern könnte. Jede Erfahrung spricht im Gegenteil dafür, daß der Zustand der Nieren durch die Drainage der Blase günstig beeinflußt wird. Tatsächlich hat der weitere Verlauf den untrüglichen Beweis erbracht, daß es sich nicht um pyelonephritische Schmerzgefühle handelt.

Näher liegt der Verdacht auf Carcinom. Eine gewisse Unterlage für diese Annahme bietet in manchen Fällen der Palpationsbefund der Vorsteherdrüse. Man findet ab und zu, daß die Prostata der Fistelträger etwas resistenter und höckeriger geworden ist, als sie es vor der Epicystostomie war. Dann ist es naheliegend, die wieder aufgetretenen Schmerzen durch die Annahme zu erklären, man hätte sich in der Diagnose: Adenom, geirrt, es läge nicht die gewöhnliche Form der sog. Hypertrophie vor, sondern Prostatakrebs.

Im Lichte des späteren — operativen — Verlaufes besehen erscheint auch diese Annahme hinfällig[1]). Es klingt etwas sonderbar, von einem operativen Verlauf zu sprechen bei Kranken, die als inoperabel gelten. Und doch besteht da kein Widerspruch. Man ist oft genötigt trotz bestehender Gegenanzeigen die späte sekundäre Prostatektomie doch noch auszuführen. Die von ununterbrochenem Schmerz gequälten, durch diesen und durch die schlaflosen Nächte herabgekommenen Kranken, die den relativ beschwerdefreien Zustand ihrer prostatektomierten Nachbarn vor Augen haben, bitten so dringend um die Operation, daß man sich ihren Bitten schwer verschließen kann. Man ist eben nicht in der Lage, ihnen etwas anderes zu bieten.

Unter den 73 Epicystostomien, über die ich Aufzeichnungen besitze, habe ich den geschilderten Zustand bei 17 Patienten sich entwickeln gesehen, also in mehr als dem vierten Teil der Fälle. Bei 14 dieser 17 Kranken habe ich die späte Prostatektomie ausgeführt.

[1]) Daß sich dieser unvermeidliche Irrtum gar nicht so selten ereignet, ist klar. Hier soll jedoch von den Fällen des Prostatacarcinoms abgesehen werden.



Der seit der Fistelanlegung verstrichene Zeitraum schwankt zwischen 18 Tagen und $2^1/_2$ Jahren. Der durchschnittliche Zwischenraum hat ein Jahr betragen.

Über den Verlauf dieser Operation möchte ich ein Wort sagen. Die landläufige Vorstellung, die Ausführung der zweizeitigen Prostatektomie sei nicht nur ungefährlicher, sondern auch technisch leichter — zumindest nicht schwieriger — als die der einzeitigen Operation, trifft nur zu für die übliche Art der zweizeitigen Prostatektomie, bei denen einige Tage zwischen den zwei Phasen (Blasenschnitt und Drüsenausschälung) liegen. Für die hier behandelten späten Fälle der sekundären Prostatektomie hingegen muß gesagt werden, daß sich ihre Ausführung wesentlich schwieriger gestaltet als die der einzeitigen transvesicalen Operation.

Die Schwierigkeiten sind zweierlei Art. Zunächst läßt sich die narbige, resistente Bauchwand lange nicht so leicht und so tief durch die ausschälende Hand eindrücken, wie bei der einzeitigen Operation. Das hat zur Folge, daß, wenn man mit dem Finger der anderen Hand aus dem Rectum die Prostata noch so energisch gegen das Blaseninnere vordrängt, der ausschälende Finger doch immer einer gewissen Schwierigkeit begegnet, um die Drüse herumzukommen. In einem — 8 Monate nach der Epicystostomie operierten — Fall war dieses Hindermis so hochgradig, daß ich gezwungen war, die Operation als perineale Prostatektomie zu beendigen. Allerdings hat hierzu auch der Umstand beigetragen, daß beim Versuch, die Fistel besser zu erweitern, das Bauchfell eingerissen ist.

Das zweite Hindernis besteht in der schweren Lösbarkeit der Prostata aus ihrem Bett. Wer den spielend leichten Verlauf dieses Aktes der einzeitigen (auch der üblichen zweizeitigen) Operation kennt, ist unangenehm überrascht durch den Umstand, daß sich eine Löseschicht gar nicht leicht findet. Und wenn man sie schließlich gefunden hat und in der richtigen Schicht arbeitet, auch dann bereitet die Lösung der Adhäsionen Schwierigkeiten. Nicht immer, etwa in der Hälfte der Fälle. In drei Krankenjournalen sind sie als ganz enorme Schwierigkeiten verzeichnet.

Dieses Hindernis wird bei der Operation unangenehm empfunden, hat jedoch die Klärung der dunklen Ätiologie des Krankheitsbildes gebracht. Wenn nämlich kein Carcinom vorliegt, dann kann die feste Verwachsung der Prostata mit ihrer Kapsel nur auf eine Weise ausgelegt werden. Sie muß die Folge einer Entzündung sein, die sich in der offenen Harnblase abspielt, zur teilweisen Verlötung der Prostata mit ihrem Bett (d. i. des Adenoms mit der ursprünglichen Vorsteherdrüse) geführt hat, und als Ursache der quälenden Schmerzen angesprochen werden muß.



Zur Gewißheit wird diese Annahme durch zwei weitere Umstände: den mikroskopischen Befund und den Heilungsverlauf.

Die histologische Untersuchung der enucleierten Präparate (Prof. Entz) ergibt einen ganz eindeutigen Befund. Die entzündliche Infiltration der Randschicht ist die einzige konstante Veränderung, die mit Sicherheit festgestellt werden kann. Während die inneren Schichten der Prostata (des Adenoms) sowohl die Muskulatur als auch die Drüsen das gewohnte Bild des zellarmen Gewebes zeigen, ist die Randzone in weiter Ausdehnung von Rundzellen infiltriert, teilweise von einkernigen — zum Teil von polynucleären. Stellenweise begleitet die Infiltration die kleinen Gefäße, an anderen Orten die Drüsengänge, erstreckt sich jedoch in dünnen Strängen auf die ganze Randzone. Entsprechend der entzündlichen Veränderung ist das Gewebe auch sonst aufgelockert und saftreich, die Gefäße erweitert, blutgefüllt. Zeichen eines Gewebszerfalls oder von Regeneration sind nicht zu finden. Es sind zur Kontrolle einige Präparate von einzeitigen Prostatektomien untersucht worden, mit negativem Ergebnis. Die beschriebenen Veränderungen sind nur in den Fällen länger bestehender Blasenfistel anzutreffen, und zwar in der Berührungsschicht des Adenoms mit der inneren Kapsel, von wo die Entzündung sich in ganz schmalen Streifen auch in das Innere des Adenoms erstreckt.

Nun der Verlauf. Vier der operierten 14 Kranken sind im Anschluß an die Operation gestorben. Eine nicht zu hohe Sterblichkeit, wenn man bedenkt, daß eigentlich nur ganz desperate Fälle operiert worden sind, bei denen schwere Organerkrankungen eine Gegenanzeige gegen jeden Eingriff abgegeben haben. Die am Leben gebliebenen zehn Kranken waren vom Tag der Prostatektomie an von ihren Schmerzen befreit und sind auch im späteren Verlauf beschwerdefrei geblieben.

Damit ist der klare Beweis erbracht, daß gleichzeitig mit der kranken Prostata auch die Ursache der Schmerzen entfernt worden ist. Weniger klar ist die Art und Weise des Zusammenhanges der beschriebenen Prostatitis mit der Hyperästhesie der Blasenschleimhaut. Der Zusammenhang an und für sich ist offenkundig. Vom Tage der Operation an beginnt die Hyperästhesie der Schleimhaut abzuklingen, und dementsprechend wächst die Toleranz der Blase gegen Dehnung, somit ihre Kapazität.

Das ist eine ganz merkwürdige Beobachtung. Mir schwebt — unter anderen — einer der letzten Fälle vor, bei dem die auswärts gemachte Epicystostomie ein Jahr zurückgelegen ist. Die Blase war gegen die Einspritzung, auch der geringsten Flüssigkeitsmenge (5 Gramm), absolut intolerant. Die Ursache lag in der enormen Empfindlichkeit der



Schleimhaut, was man daraus ersehen konnte, daß eine Untersuchung auf Stein bei dem sonst sehr gefaßten Mann nur in der Narkose vorgenommen werden konnte. Es war kein Stein vorhanden. Aber auch in tiefer Äthernarkose, als der Pupillenreflex bereits erloschen war, reagierte der Mann gegen jede Berührung der Blasenschleimhaut noch immer mit Abwehrbewegungen. In derselben Narkose wurde die Prostatektomie ausgeführt. 5 Tage später später faßte die Blase bereits 80 ccm, am 14. Tag 200 ccm Flüssigkeit, der Kranke konnte die Einführung von Instrumenten sowohl durch die Fistel als auch durch die Harnröhre ohne jede Schmerzäußerung vertragen.

Es ist klar, daß die Ursache der spontanen Schmerzen des Fistelträgers, der Intoleranz der Blase, der oft enormen Hyperästhesie der ganzen Schleimhaut, in der Prostata zu suchen ist, bzw. in der beschriebenen Entzündung zwischen Adenom und innerer Kapsel. Die sich von selbst ergebenden Fragen: Warum diese Enztündung in der offenen Blase und nur in der offenen Blase in einem erheblichen Prozentsatz einsetzt, in der Mehrzahl der Fälle jedoch nicht oder wenigstens nicht in dem Maße, um Erscheinungen hervorzurufen; warum diese lokalisierte Entzündung eine Überempfindlichkeit der ganzen Schleimhaut zur Folge hat; warum diese Hyperästhesie mit dem Moment der Ausschaltung der Drüse abklingt, jedenfalls noch bei offener Blase aufhört: diese Fragen müssen derzeit offen bleiben.

Ich möchte nicht mißverstanden werden. Durch die Mitteilung dieser Beobachtungen sollen nicht etwa Gründe angeführt werden gegen die Berechtigung der zweizeitigen Prostatektomie. Es ist ja ganz klar, daß, wenn die Blase durch den Verweilkatheter nicht gehörig zu drainieren ist, die Gefahren der Prostatektomie durch zweiseitiges Operieren erheblich herabgesetzt werden. Auch gegen die Anlegung einer Blasenfistel möchte ich nichts gesagt haben. Für die anscheinend inoperablen Fälle ist und bleibt sie eine ebenso wohltuende, wie unvermeidliche Palliativoperation. Wenn man jedoch die Fistel anlegt, dann muß man sich im klaren sein darüber, daß man in der späteren Folge in einem nicht unbeträchtlichen Prozentsatz der Fälle, trotz bestehender Gegenanzeigen sich doch nur zur Ausführung der Prostatektomie gezwungen sehen wird.



(Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Barmbeck.)

Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii.

Vorgetragen auf der 45. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, April 1921.

Von

Prof. Dr. P. Sudeck,
Chirurg, Oberarzt.

(*Eingegangen am 1. Mai 1921.*)

Seitdem die chirurgische Behandlung des M. B. zum letztenmal auf dem Chirurgenkongreß im Jahre 1911 besprochen wurde, hat sich die Auffassung von der Pathogenese dieser Erkrankung ein wenig gedreht. Die damals zur Hauptsache noch herrschende Theorie von Möbius von der rein thyreogenen Entstehung hat einige Modifikationen erfahren, die zur Hauptsache durch unsere vermehrte Kenntnis der inneren Sekretion bedingt sind.

Die chirurgisch am meisten interessierenden Arbeiten nach dieser Richtung von Hart und Capelle über den Einfluß der Thymusdrüse auf den M. B. waren bereits vor 1911 erschienen, und auf dem Kongreß trat Garré zuerst mit der Verwirklichung des neuen Gesichtspunktes auf, indem er mitteilte, daß in einem Fall von M. B. die Exstirpation der Thymusdrüse auch ohne Operation an der Schilddrüse eine unzweifelhafte Besserung aller Erscheinungen gebracht habe.

Eine gute Orientierung über den derzeitigen Stand der Gesamtauffassung von der Pathogenese des M. B. haben uns — mit einigen charakteristischen Unterschieden — 2 Monographien, die beide im Jahre 1917 erschienen sind, gebracht, die eine von chirurgischer Seite von Albert Kocher, die andere von innerer Seite von Chvostek.

Kocher stellt nach wie vor die Schilddrüse, die in jedem Falle auch histologisch charakteristische Veränderungen zeigt, in den Mittelpunkt des Gesamtbildes. Die ganze Pathogenese des M. B. läßt sich auf die Schilddrüse zurückführen. Das Nervensystem ist nur der Vermittler. Neben der Schilddrüse sind auch andere Drüsen mit innerer Sekretion an der Pathogenese des M. B. beteiligt, zum Teil sekundär (Ovarien, Pankreas, teilweise Nebennieren), zum Teil primär vor dem M. B., zur Erkrankung disponierend (teilweise Nebennieren, teilweise Thymus), endlich gleichzeitig, im gleichen Sinne wirkend, der Thymus, der die Krankheit aggraviert und potenziert, aber ohne Beteiligung der Schilddrüse keinen typischen M. B. zur Folge hat.

Chvostek läßt die Funktion der Schilddrüse beim M. B. zwar eine hervorragende Rolle spielen, nicht aber die ihr bislang überwiesene. Er steht auf dem Standpunkt, daß der M. B. auch ohne spezifische Schilddrüsenveränderung vorkomme. Zum Verständnis der Pathogenese des M. B. sind weitere Faktoren unerläßlich, nämlich die Mitwirkung anderer endokriner Drüsen, die Beeinflussung der Schilddrüse von diesen und vom zentralen Nervensystem aus und endlich eine abnorme degenerative Anlage, eine neuropathische Konstitution des Individuums, wie sie sich als Status thymicus, lymphaticus, thymolymphaticus und in anderen Zeichen dokumentiert. Der M. B. ist seinem Wesen nach eine Konstitutionskrankheit, wodurch neben einer abnormen Beschaffenheit der Blutdrüsen eine abnorme Ansprechbarkeit des Nervensystems gegeben ist.

Auch die Sympathicustheorie erscheint wieder in modifizierter Form. Nach Pulay ist die Sympathicusreizung das Primäre, das Sekundäre die dadurch bedingte Gleichgewichtsstörung aller endokriner Drüsen, die alle dem Sympathicus untergeordnet sind.

Klose läßt die Auslösung des Basedowschen Symptomenkomplexes durch das Nervensystem erfolgen, die sich entweder in uniglandulärer oder pluriglandulärer Erkrankung äußert, aber auch primär von diesen Drüsen ausgelöst werden kann.

Die Pathogenese des M. B. erscheint uns also heute viel komplizierter und übersichtlicher, als es unter der Herrschaft der einfachen Möbiusschen Theorie der Fall war, und eine Rückwirkung der Theorie auf unsere chirurgische Stellungnahme ist zu erwarten nach zwei Richtungen hin.

Zunächst je komplizierter und unverständlicher die Pathogenese uns erscheint, je mehr die Schilddrüse aus dem Mittelpunkt gerückt wird, um so mehr muß das Vertrauen der Ärzte auf die operative Therapie der Schilddrüsenverkleinerung beeinträchtigt werden, zumal von innerer Seite (Chvostek) der Anspruch erhoben wird, daß die Erfolge der internen Behandlung des M. B. prozentual ebenso günstig seien wie die der chirurgischen Behandlung, nur mit dem Unterschied, daß die interne Behandlung längere Zeit in Anspruch nähme.

Die andere Richtung, nach der die Theorie auf die Praxis einwirken muß, ist bezeichnet durch die neueren Untersuchungen von Hart, Capelle und Bayer, Klose, v. Haberer u. a., die uns die Frage vorlegen, ob und inwieweit die bisherige operative Therapie durch Einbeziehung der Thymusdrüse erweitert werden muß.

Wenn ich unseren Herrn Vorsitzenden recht verstanden habe, so ist es bei der Aufstellung der Tagesordnung seine Absicht gewesen, eine Aussprache über die heutige Stellung der Chirurgen zur Basedowfrage herbeizuführen, um festzustellen, ob und wie etwa nach den an-

gedeuteten Richtungen hin unsere chirurgische Stellungnahme durch diese Bereicherung unserer Kenntnisse der inneren Sekretion geändert wird. Ich habe mich gern bereit erklärt, die Aussprache auszulösen durch Mitteilung meiner persönlichen Erfahrungen.

In der Begriffsbestimmung des M. B. herscht zur Zeit eine große Verwirrung. Es ist allmählich dazu gekommen, daß von vielen, vielleicht den meisten Ärzten jede innere Sekretionsstörung, die dem M. B. ähnliche Erscheinungen hervorruft, und wenn es nur einzelne Symptome sind, zum M. B. als forme fruste gerechnet wird, und dies wirkt sehr nachteilig auf unsere Verständigung und Indikationsstellung.

Die Schwierigkeit einer präzisen Abgrenzung des Krankheitsbegriffes ist erklärlich durch die ungeheuer komplizierten Verhältnisse der inneren Sekretion. Jede Funktion des vegetativen Nervensystems wird — oft in demselben Sinne — von mehreren Blutdrüsen beeinflußt, so daß die meisten Basedowsymptome als Einzelerscheinung nicht ohne weiteres auf eine bestimmte Blutdrüse bezogen werden können.

Wir brauchen aber für unsere therapeutische Indikationsstellung eine Einteilung, die uns vor allem über die Beteiligung der Schilddrüse am Zustandekommen der Erscheinungen und womöglich auch die der übrigen Blutdrüsen, zumal des Thymus, als zweite chirurgisch angreifbare Blutdrüse, orientiert, soweit wir dazu imstande sind.

Ich habe mich praktisch an eine Einteilung der Krankheitsfälle, die sich im ganzen bewährt hat und die sich ähnlich auch bei Chvostek findet, gehalten.

Ich unterscheide:

1. den klassischen Morbus Basedowii
2. den Thyreoidimus als zwei klinisch und histologisch trennbare Formen der Thyreosen und
3. einen auf innere Sekretionsstörung zurückzuführenden Status neuropathicus, bei dem die Schilddrüse nicht oder wenigstens nicht beherrschend beteiligt ist.

Der klassische M. B., den allein ich mit dem Namen Basedow zusammenbringen möchte — nach Kocher Voll-Basedow — ist charakterisiert durch Vergrößerung der Schilddrüse, Vascularisation der Struma, mangelnde Fähigkeit der Kolloidspeicherung, Abgabe eines qualitativ veränderten giftigen Sekretes in die Blutbahn, Wucherung des Epithels. Das sind die Veränderungen, die von Albert Kocher am eingehendsten beschrieben und als spezifisch erkannt sind, sie finden sich in einer dem Grade der Erkrankung entsprechenden Ausbildung in jedem Fall, der die bekannten klinischen Erscheinungen des klassischen M. B. zeigt, auch in bereits ausgebildetem Kolloidkropf, bei dem die Basedowerscheinungen sich zugesellen (Struma basedowificata Kocher, früher sekundärer M. B. genannt). Dieser Kochersche Satz



ist fundamental wichtig und muß als gesicherter Besitz festgehalten werden[1]).

Ich halte die Schilddrüsenfunktionsstörung des klassischen M. B. für eine Dysthyreose, etwa in dem Sinne, wie Klose es darstellt, daß ein unvollkommen aufgebautes, unreifes, jodhaltiges Sekret, das er Basedowjodin nennt, in die Blutbahn abgegeben wird.

Vom klassischen M. B. zu unterscheiden ist der Thyreoidismus. Es handelt sich hier um ein pathologisch-anatomisch und klinisch vom M. B. differentes Bild. Die Struma ist diffus kolloid, nodös oder nicht akut wie beim M. B.

Die klinischen Symptome sind denen ähnlich, die durch Schilddrüsenfütterung verursacht werden können (Chvostek), Zittern, Abmagerung, Mattigkeit, Herzklopfen, Tachykardie, evtl. Pulsirregularität mit Herzhypertrophie, Lidspaltensymptome seltener und in mäßigem Grade Exophthalmus.

Zu dieser Gruppe gehört auch das thyreotoxische Kropfherz (Kraus). Im allgemeinen sind die Erscheinungen leichter als die beim klassischen M. B. Es kommt aber auch zu ganz schweren Krankheitserscheinungen, zumal schweren Degenerationen des Myokards.

Die klinische Unterscheidung der ausgesprochenen Fälle ist ohne weiteres klar, bei langsam entstehenden, leichten abortiven Fällen des M. B. (die eigentliche forme fruste) kann die Unterscheidung Schwierigten machen, selbst das histologische Bild steht auf der Grenze.

Im Zweifelsfall entscheiden für M. B. die akute Entwicklung, die Intensität der Symptome, die Vascularisation der Struma, der Exophthalmus.

Wenn diese beiden letzten Symptome auch nur in geringem Grade ausgesprochen positiv sind, halte ich die Diagnose des klassischen M. B. für sicher.

Ich glaube, daß eine Anzahl meiner Fälle dieser Gruppe von Albert Kocher und Klose von der 1. Gruppe des klassischen M. B. nicht getrennt werden würden, und daß vielleicht, um ihren Forderungen gerecht

[1]) Wenn Chvostek unter Anführung pathologisch-anatomischer Untersuchungen in der Literatur die Schilddrüsenveränderungen als nicht notwendig zur Entstehung des Morbus Basedowii erklärt, so kann das nur dadurch erklärt werden, daß die zugrunde gelegten Fälle keine klassische Form des Morbus Basedowii waren. Von den von Simmonds veröffentlichten Fällen, die auch wiederholt von Chvostek und anderen Autoren als Beleg herangezogen werden, kann ich dies ausdrücklich behaupten, denn ich habe die Fälle, die meist aus meinem klinischen Material stammten, mit Simmonds zusammen nachuntersucht und mich dabei überzeugt, daß Simmonds keinen Unterschied zwischen klassischem Morbus Basedowii und Thyreoidismus machte, weil auch wir damals diesen Unterschied nicht durchführten, sondern jede Schilddrüse, die klinisch Vergiftungserscheinungen verursachte, unter der Sammelbezeichnung M. B. zur Anatomie schickten.



zu werden, noch viel eingehender nach den histologischen Zeichen der Basedowifizierung gesucht werden müßte, als es in meinen Fällen von pathologisch-anatomischer Seite geschehen ist.

Ich bin aber doch überzeugt, daß es eine Thyreotoxikose ohne die spezifischen Basedowveränderungen gibt, die ich als eine nur quantitative Veränderung der Sekretion ansehe und die bei aller Ähnlichkeit der klinischen Erscheinungen niemals in die klassische Form des M. B. übergeht.

Dieser Thyreodismus ist also nicht eine forme fruste des M. B. Wenn diese Zustände nur graduell verschieden wären, so müßte es Übergänge zwischen ihnen geben.

Zu meiner dritten Gruppe, dem Status neuropathicus, gehören zum größten Teil die Fälle, die in der Literatur als forme fruste (Charcot), atypischer Basedow (Kocher), Pseudo-Basedow, Basedowid (Stern), vasokardiale Neurose (Chvostek) usw. figurieren.

Es besteht meist ein weicher diffuser Kolloidkropf oder eine ganz geringe Schilddrüsenvergrößerung, manchmal auch diese nicht, histologisch keine Veränderungen gegen einen gewöhnlichen Kolloidkropf.

Wir finden oft neuropathische Belastung und eine neuropathische Anamnese, Stigmata körperlicher und geistiger Entartung (Chvostek).

Die Symptome sind im Gegensatz zum klassischen M. B. und auch zum Thyreoidismus sehr mannigfach, mehr unbestimmt, wechselnd und oft mit funktionellem Einschlag, besonders die Herzerscheinungen haben den Charakter des Paroxysmalen.

Es bestehen leichte Erregbarkeit des Herzens, psychische leichte Erregbarkeit, vasomotorische Störungen, Lidspaltensymptome, aber kein Exophthalmus, manchmal grobschlägiger Tremor, Nervenschmerzen, Herzschmerzen, Kopfschmerzen und noch mehr nervöse Erscheinungen.

Nach meiner Meinung handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um innere Sekretionsstörungen, Neurosen glandulären Ursprunges, Konstitutionsanomalien mit keiner oder nicht vorwiegender Beteiligung der Schilddrüse, weshalb auch die Resultate der Schilddrüsenverkleinerung bei dieser Krankheitsgruppe sehr schlechte sind.

In der Praxis kommen die meisten dieser Patienten mit der fertigen Diagnose M. B. zum Chirurgen, da sie von den meisten Ärzten als forme fruste des M. B. angesehen und bewertet werden.

Hierdurch kommt in der Auffassung von der Pathogenese des M. B. eine heillose Verwirrung, und die Statistik der chirurgischen Behandlung wird dadurch stark getrübt.

Nach diesen Gesichtspunkten habe ich mein Material geordnet und geprüft und teile die Resultate mit.

Ich habe verschiedene Methoden angewendet, die mit den Jahren immer radikaler geworden sind.



Seit Jahren ist die Normalmethode beiderseitige Resektion der Struma (meistens in 2 Sitzungen) mit Zurücklassung eines nur so großen Stumpfes, wie er zur Schonung des N. recurrens und der Epithelkörperchen wünschenswert ist (Schonstumpf). Alle 4 Arterien werden regelmäßig unterbunden.

Bei dieser Operationsmethode habe ich nur in ganz vereinzelten Fällen vorübergehende Zeichen von Hypothyreoidismus gesehen und einen Fall von Tetanie, der sich vor ca. 4 Wochen ereignete bei einer Patientin, die von anderer Seite sehr stark mit Röntgenstrahlen vorbehandelt war mit dem Erfolge einer 4wöchigen schweren Erkrankung mit beständigem Erbrechen und einer sehr intensiven peristrumitischen Verwachsung der Schilddrüse.

Ich führe die Epithelkörpercheninsuffizienz auf die durch die Röntgenbehandlung geschaffenen ungünstigen Verhältnisse zurück.

Die weniger radikalen Methoden, Arterienunterbindungen, Hemistrumektomie, Hemistrumektomie mit Arterienunterbindung auf der anderen Seite, auch Hemistrumektomie mit Resektion des unteren Poles der anderen Seite, habe ich verlassen, weil sie wenig günstige Dauerresultate geben und häufiger zu Rezidiven führen.

Die ausgiebige Wirkung der radikalen Operation und die geringere Wirkung der nicht radikalen wird gewöhnlich schon unmittelbar nach der Operation ersichtlich, besonders deutlich demonstrabel an der Pulskurve, die nach der Hemistrumektomie oft keine nennenswerte Einwirkung erkennen läßt, nach ausgiebiger Schilddrüsenverkleinerung aber sogleich eine bedeutende Annäherung an die Norm vollzieht.

Nun habe ich noch über einige Fälle zu berichten, bei denen ich die operative Behandlungsmethode bis zu ihrer äußersten Konsequenz getrieben habe, indem ich die Basedowstruma total exstirpierte.

Von dem Standpunkt aus, daß die Schilddrüsenstörung beim klassischen M. B. in einer Dysthyreose besteht, darf man von der Schilddrüsenverkleinerung unmittelbar keine völlige Heilung erwarten, muß vielmehr damit rechnen, daß durch Entfernung des größten Teiles des giftproduzierenden Organes die Giftwirkung auf ein praktisch wenig ins Gewicht fallendes Maß herabgedrückt wird und daß später durch Regeneration der Schilddrüse völlige Heilung einträte.

Eine vollkommene und sofortige Heilung kann also nur von der Totalexstirpation erwartet werden.

Zur Begründung dieser unerlaubten Operation ist folgendes anzuführen.

Wir wissen durch die Behandlung des Myxödems, daß der Schilddrüsenausfall bei Erwachsenen durch Fütterung mit thyreoglobulinhaltigen Tabletten völlig gedeckt werden kann.



Überdies hatte ich Anfang 1918 bei einer älteren Dame wegen eines Carcinoms in beiden Schilddrüsenlappen die Schilddrüse total exstirpiert und mich überzeugt, daß durch die Substitutionstherapie ein vollkommener Ersatz für den Ausfall der Schilddrüsensekretion geliefert wurde. Die Patientin lebt mit 2 Tabletten täglich auch heute noch ohne jegliche Störung ihres Befindens.

Endlich kam noch folgende Erwägung hinzu.

Die gewohnte Steigerung der Basedowerscheinungen nach der Operation, die so oft den Patienten in dringendste Gefahr bringt und in so ausgesprochener Weise den Eindruck einer schweren Vergiftung macht, beruht nach meiner Überzeugung wirklich auf einer Vermehrung der Vergiftung vorwiegend von der Schilddrüse her, nicht durch Auspressen und Resorption des ausgepreßten Schilddrüsensaftes bei der Operation, denn wir sehen die postoperative Verschlimmerung kaum weniger nach einfachen Arterienunterbindungen, ja bereits vor Beginn der operativen Behandlung eintreten, sondern durch Vermittlung des Nervensystems, durch sekretorische Reize.

Wie die Blässe und die Haaraufrichtung beim Schrecken durch Adrenalinüberschwemmung des Blutes zustandekommen, so wirkt der Schrecken und die Aufregung der Operation auch auf die Schilddrüse ein, wir wissen, daß der M. B. durch Schrecken allererst akut entstehen kann.

Die postoperative Verschlimmerung ist also hauptsächlich als eine durch psychisches Trauma bedingte sekretorische Autointoxikation aufzufassen, und man hat ein Recht, von der Totalexstirpation der Schilddrüse eine geringere postoperative Gefährdung des Patienten zu erwarten, als wie es bei der partiellen Strumektomie der Fall ist.

Übrigens sind die ersten Basedowstrumektomien, die freilich vor unserer Kenntnis der Kachexia strumipriva im Jahre 1880 und 1881 von Rehn ausgeführt wurden, Totalexstirpationen gewesen.

Ich habe die Totalexstirpation in 5 Fällen angewandt, die sich alle durch besondere Schwere des Allgemeinzustandes und besonders auch durch sekundäre Schädigung des Herzens mit bedeutenden Stauungserscheinungen auszeichneten, so daß bei ihnen aus mehreren Gründen eine rasche und vollständige Entgiftung notwendig erschien.

H. V., männl., Telegraphist, 43 Jahre alt, aus Brunsbüttel-Koog, aufgenommen am 11. VI. 1919, Privatklinik.

Früher ganz gesund gewesen. 14 Jahre Soldat gewesen. Im Oktober 1910 vom Militär entlassen.

Im März 1912 ganz plötzlicher Krankheitsausbruch. Nachdem V. von 9—7 Uhr Nachtdienst getan hatte, ging er sofort in seinen Garten zum Umgraben. Nach 2 Stunden wurde ihm schlecht, ihm wurde grün und blau vor Augen, schwindelig, starkes Herzklopfen und starkes Zittern am ganzen Leibe. Die Veränderung an den Augen und am Hals trat bald danach auf. Sehr rasch setzte starke Abmagerung



ein von 142 bis auf 98 Pfund, trotz sehr reichlicher ländlicher Ernährung. Es folgte Herzklopfen, Irregularität des Herzens und bedeutende Stauungsbeschwerden, sehr reichliche weiße bis weißgelbe, durchfällige Stühle, hochgradige Muskelschwäche, mußte auf dem Transport in die Eisenbahn getragen werden.

Aufnahme am 11. VI. 1919: Hochgradige Kachexie, Gewicht 50 kg, gelbe Hautfarbe, erschreckendes Basedowaussehen. Hochgradiger Exophthalmus, erhebliche Lidspaltenweite. Graefe +. Starker Tremor der Finger.

Es besteht eine mittelgroße Struma, sie ist hart mit einem systolischen Geräusch über der linken Art. thyreoidea inf.

Drei- bis fünfmal ein breiiger, grauer Fettstuhl.

Der Puls ist mäßig irregulär, schnellend, um 100.

Das Herz ist bedeutend vergrößert (Röntgenbild). Herzaktion in weiter Ausdehnung hebend und den Thorax erschütternd. Starkes Carotidenklopfen. Systolische Füllung der Jugularvenen. Auch in der Haut des Thorax über dem Ansatz der 2. Rippe eine systolisch pulsierende Vene. Keine Herzgeräusche.

Leber und Milz nicht geschwollen.

Erhebliche Ödeme der unteren Extremitäten, des Rückens und der ganzen oberen Extremität, an der oberen Extremität rechts mehr als links.

Subfebrile Temperatur.

Urinmenge 900—1000. Auf Thyraden und Pankreon zweimal eine Tablette Urinvermehrung bis zu 2000—2300 und Entwässerung. Abnahme des Gewichtes bis auf 46 kg. Nach 11 Tagen außerdem Digipuratum ohne sichtliche Beeinflussung.

Bis zum 3. VII. 1919 war die Entwässerung zum Teil gelungen, besonders an den unteren Extremitäten. Das Ödem des rechten Armes war noch sehr erheblich und nicht zu beseitigen.

An diesem Tage Operation in Narkose: Totalexstirpation der Schilddrüse.

Die nächsten Tage starke Exzitation, Campher und Coffein, Beruhigung mit Morphium. Die Thyraden- bzw. Jodothyrintabletten gehen weiter und bleiben dauernd. Am 4. VII. Befinden gut. Herzschläge um 100, stark stampfend, irregulär, den ganzen Körper erschütternd, so daß man beim Sitzen am Bett den Puls an der Bettstelle fühlt. Die Psyche des Patienten ist ruhig. Der Gesamtzustand macht durchaus keinen beunruhigenden Eindruck.

Am 5. VII. Ödeme verschwunden, nur am rechten Oberarm noch stärkeres Ödem. Der Stuhl war bereits gestern braun und nicht mehr sichtlich fetthaltig, wenn auch noch breiig geformt. Heute dicker, fester Stuhl, dunkelbraun, fast schwarz gefärbt.

8. VII. Das Ödem des rechten Ellenbogens ist heute zum erstenmal verschwunden. Von nun ab trat schnelle Genesung ein.

Entlassung am 1. VIII. 1919 mit einem Körpergewicht von 52 kg.

Nachuntersuchung am 18. XII. 1920, rund $1^1/_2$ Jahre nach der Operation.

Die Schwäche der Beine hat noch bis zu $^3/_4$ Jahr nach der Operation angedauert. Jetzt vollkommenes Wohlbefinden. Regelmäßiger Stuhl. Volle Arbeitsfähigkeit. Guter Ernährungszustand. Etwas gelbe Hautfarbe. Kräftige Muskulatur. Feuchte Achselhöhlen. Gänzlich veränderter Gesichtsausdruck und Gesamteindruck. Kein Tremor. Geringfügige Lidspaltenweite, besonders durch die Unterlider bedingt. Geringfügiger Exopthalmus. Kochers Augensymptom +.

Hals: O. B. Kein Carotidenklopfen.

Herz: Kein sichtbarer Iktus. Bei Auflegen der Hand fühlbarer Iktus. Röntgenologisch Verbreiterung nach links ungefähr in dem alten Maße geblieben. Puls 88, kräftig, häufig Extrasystolen.

Milz und Leber nicht vergrößert.

Keine Ödeme.



Es sind demnach als Krankheitsreste geblieben: Reste der Augensymptome, Herzerscheinungen, die auf Myokardveränderungen hinweisen, Hypertrophie, Pulsus irregularis, aber ohne Insuffizienzerscheinungen.

M. A., weibl., 32 Jahre alt.

Früher angeblich nie ernstlich krank. Vor Jahren bemerkte Patientin eine Anschwellung am Halse, welche ohne Ursache auftrat. Durch die Aufregungen des Krieges (der Mann war im Felde) starkes Herzklopfen, Zittern der Hände, starke Gewichtsabnahme. $^1/_4$ Jahr lang Jodkalibehandlung. Erhebliche Zunahme der Unruhe, der Schweiße, des Tremors.

Aufnahme am 23. X. 1919.

Stark reduzierter Ernährungszustand der von Natur sehr kräftigen Frau.

Herz: Grenze nach links verbreitert, Spitzenstoß hebend, Erschütterung der Thoraxwand, systolisches Herzgeräusch.

Milz und Leber nicht vergrößert.

Diffuse Struma mit Gefäßgeräuschen. Carotidenklopfen.

Mäßiger Exophthalmus. Lidspaltenweite. Graefesches Symptom +.

Starker Fingertremor. Gewicht 56,9 kg.

Puls stark wechselnd, bis 120, sehr schnellend und in der Frequenz wechselnd.

Am 11. XI. 1919 in Narkose Totalexstirpation der Struma. Jagender Puls, 180 in der Minute. Herztöne mit lautem systolischen Geräusch nach der Operation.

Entlassung am 5. XII. bei gutem Allgemeinbefinden. Puls ist irregulär zwischen 80 und 90, gut gefüllt und gespannt. Noch keine Gewichtszunahme. Pathologisch-anatomische Untersuchung: Papilläres Adenom.

Nachuntersuchung am 11. I. 1921. Nimmt regelmäßig 2 Jodothyrintabletten täglich. Gutes Allgemeinbefinden. Ab und zu Herzklopfen und Stechen in der Herzgegend, bei Anstrengungen jedoch ohne Behinderung der Berufstätigkeit. Keine Aufgeregtheit.

Blühendes Aussehen, wird nicht wiedererkannt. Gewichtszunahme 32 Pfund. Spuren von Exophthalmus und Lidspaltenweite. Graefe 0. Rechte Pupille ein wenig enger als die linke. Kein Tremor der Finger. Dermographismus +. Etwas bläuliche Finger.

Puls 72, regelmäßig, bei längerer Untersuchung ab und zu eine Extrasystole.

I. S., weibl., 35 Jahre.

Basedowerscheinungen seit 6 Jahren. Beginn mit Herzklopfen und Halsanschwellung, hochgradiger Abmagerung, Blässe, Ödeme der Füße. Periode hat aufgehört. Gelegentlich Durchfälle. Haarausfall. Schweiß. Aufgeregtheit und Zittern.

Aufnahme am 8. XII. 1919: Kachektisches Aussehen. Starke Unruhe. Tremor +. Ödeme. Basedowaussehen. Exophthalmus +. Lidspaltenweite –. Pupillen über mittelweit.

Struma klein, hart, gleichmäßig, mit Geräuschen an den Arterien. Carotidenklopfen. Puls 168, irregulär.

Herz gewaltig verbreitert, den ganzen Thorax erschütternd.

Leber und Milz nicht geschwollen.

Starkes Ödem der Unterschenkel bis zum Knie, am Gesäß und Rücken.

Temperatur leicht erhöht. Digitalis von geringem Einfluß.

Am 22. XII. 1919 Operation in Narkose: Totalexstirpation der Schilddrüse.

Verhältnismäßig günstiger Verlauf. Exzitation mit Coffein, Campher und Digalen. Weiterer Verlauf günstig. Entlassung am 20. I. 1920.

Nachuntersuchung am 16. II. 1921, 14 Monate nach der Operation, durch Dr. Jansen in Appenrade: Keine Beschwerden. Periode in Ordnung. Patientin nimmt 2 Schilddrüsentabletten täglich, ist vollkommen wohl und arbeitsfähig.



Herzspitzenstoß in der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum, stark hebend. Puls nach Bewegung 102—110 mit kleinen Irregularitäten.

Es besteht ein geringfügiger Exophthalmus.

An Krankheitserscheinungen ist demnach zurückgeblieben ein geringer Exophthalmus, Herzerscheinungen, die auf Veränderungen des Herzfleisches zurückgeführt werden müssen.

H. F., männl., 56 Jahre.

Die ersten Erscheinungen im Jahre 1915. 1916 wegen Arteriosklerose Jod verordnet, was 2 Jahre lang genommen wurde. Sehr starke Gewichtsabnahme, angeblich von 200 auf ca. 100 Pfund.

Erste Untersuchung am 29. I. 1918: Puls 88, irregulär, nicht deutlich zu zählen, sehr starker Tremor am ganzen Körper. Lidspaltenweite mit geringem Exophthalmus. Starkes Carotidenklopfen.

Kleine harte, diffuse Struma, vascularisiert.

Starke Herztätigkeit.

Die vorgeschlagene Operation wird abgelehnt.

Zweite Untersuchung am 24. I. 1920: Außerordentlich starke Kachexie, sehr bedeutende Muskelschwäche, Zittern am ganzen Körper, Schlaflosigkeit, sehr starke Herztätigkeit. Puls über 120, sehr unregelmäßig. Ist nicht mehr imstande auszugehen.

Sehr geringer Exopthalmus. Lidspaltenweite. Graefesches Symptom +.

Kleine harte Struma ohne hörbare Geräusche.

Röntgenbild des Herzens: Bedeutende Vergrößerung. Cor bovinum.

Die ganze linke Thoraxseite wird erschüttert von der Herzaktion, systolisches Geräusch. Transversaler Durchmesser 16,2 cm.

Häufig Durchfälle, ausgesprochene Fettstühle.

Erhebliche Unruhe.

Am 3. II. 1920 Totalexstirpation der Schilddrüse in Lokalanästhesie.

Patient hat den Eingriff überraschend gut überwunden. Sehr schnelle Erholung, besonders das subjektive Befinden bessert sich sehr schnell ganz außerordentlich. Entlassung am 9. III. bereits mit einer Gewichtszunahme von 10,7 kg.

Nachuntersuchung im Dezember 1920, 10 Monate nach der Operation: Patient hat inzwischen einen apoplektischen Insult durchgemacht, von dem eine motorische Aphasie zurückgeblieben ist. Fühlt sich äußerst glücklich. Gesundes Aussehen. Bedeutende Gewichtszunahme.

Kein Herzklopfen, 70 regelmäßige Pulsschläge. Kein Tremor. Kein Basedowaussehen. Graefesches Symptom +. Exophthalmus angedeutet. Herziktus nicht zu fühlen.

Röntgenologisch ist das Herz unverändert vergrößert. Transversaler Durchmesser 16,2 cm.

An Krankheitserscheinungen ist zurückgeblieben: Die irreparable Herzvergrößerung, aber ohne Insuffizienz und ohne Irregularität, das Graefesche Augensymptom, Andeutung von Exophthalmus.

L. P., weibl., 42 Jahre.

Bis zum 40. Lebensjahre vollkommen gesund. Keine nervösen Störungen.

Februar 1918 Halsverdickung, Durchfälle, Augenvergrößerung, Herzklopfen, Schlaflosigkeit, schwere Abmagerung bis auf 64 Pfund. Juni bis Oktober 1918 anderweitige Krankenhausbehandlung mit Röntgenbestrahlung. Auch nachher noch bis Ostern 1919 alle 3 Wochen bestrahlt. Im Sommer 1919 Verschlimmerung des Zustandes: Ödeme der Füße, Durchfälle, Zittern, Schlaflosigkeit, Aussetzen der Menses.



Am 8. XI. 1919 Aufnahme auf der inneren Abteilung des Krankenhauses. Schwerer Allgemeinzustand, kleiner Puls, beschleunigte Atmung, starke Ödeme der Beine, des Rückens und des Bauches. Basedowaussehen. Kein Exophthalmus, aber Lidspaltenweite. Schwellung der Oberlider. Kein Graefesches Symptom.

Kaum feststellbare Schilddrüsenvergrößerung ohne hörbare Geräusche. Starkes Carotidenklopfen.

Enorme Pulsation der ganzen Herzgegend. Völlig unregelmäßige Herzaktion, lautes systolisches und diastolisches Geräusch. Puls 120. Blutdruck 108.

Rechtsseitiges Pleuraexsudat. Starker Ascites. Erhebliche Lebervergößerung.

Starke Durchfälle.

Durch Carellkur gehen die Ödeme zurück.

Röntgenbestrahlung des Thymus mit dem Effekt einer dauernden deutlichen Gewichtszunahme.

Verlegung zur chirurgischen Abteilung.

Der Befund wird bestätitgt. Graefesches Symptom +. Leichter Exopthalmus.

Am 27. II. 1920 Totalexstirpation der Struma in Lokalanästhesie. Sehr starker Gefäßreichtum.

Der Eingriff wird sehr gut überstanden. Leichte Nachblutung.

Seit dem 1. III. Tetanieerscheinungen mit Temperaturerhöhung bis gegen 39°.

Am 8. III. ein Tetanieanfall von mehreren Stunden. Am 13. III. wieder leichter Anfall.

Am 20. III.: Die Tetanieerscheinungen sind zurückgegangen bis auf Reste von Steifigkeit.

Am 7. IV. bei gutem Befinden entlassen.

Patientin hat sich dann $^1/_2$ Jahr vollkommen gesund gefühlt. Im Oktober begannen wieder tetanische Erscheinungen, Parästhesien in den Beinen. Am 8. XI. schwerer Tetanieanfall.

Bei der Nachuntersuchung im November 1920, 9 Monate nach der Operation, auch bei genauester Untersuchung keine Basedowsymptome. Abgesehen von der Tetanie subjektiv und objektiv völlig normaler Zustand.

In allen diesen schweren Fällen ist also eine sehr schnelle und recht vollkommene Heilung eingetreten, auch die sekundären Schädigungen der übrigen Blutdrüsen wie der Organe sind weitgehend zurückgebildet. Zurückgeblieben von Krankheitsresten sind in einem Falle keine, in den übrigen Fällen 1. belanglose Reste der Augenerscheinungen, 2. gewisse leichte neuropathische Erscheinungen, 3. die sekundären Herzfleischveränderungen, aber ohne Insuffizienzerscheinungen.

In keinem Fall macht sich bei Tablettenfütterung der Schilddrüsenausfall bemerkbar. In einem Fall zeigte sich Epithelkörperinsuffizienz (tetanischer Anfall).

Seit der letzten Totalexstirpation im Februar 1920 habe ich keine mehr ausgeführt, um mich zunächst aus längerer Beobachtung von den Dauerresultaten zu überzeugen. Hinsichtlich der mitgeteilten Nachuntersuchungsresultate ist die Frage aufzuwerfen, ob die Totalexstirpation wenigstens für gewisse Fälle empfohlen werden soll.

Auf der einen Seite sprechen zugunsten dieser Operation die sehr schnelle und recht vollkommene Heilung, die sofortige Sistierung weiterer sekundärer Schädigung der Organe, die vielleicht geringere Ope-



rationsgefahr. Auf der anderen Seite spricht dagegen die lebenslängliche Abhängigkeit der Patienten von den Schilddrüsentabletten, die vermehrte Tetaniegefahr, endlich der Umstand, daß auch bei der ausgiebigen Reduktion der Schilddrüse (Radikaloperation) die Resultate zwar nicht vollkommen, aber doch in hohem Maße befriedigend sind. Dieser letzte Punkt ist wohl der entscheidende. Die ausgiebige Reduktion ist sicherlich der Totalexstirpation vorzuziehen, und ich empfehle die Totalexstirpation als regelrechte Methode nicht, behalte mir nur vor, sie für den einen oder anderen besonders gelagerten Fall nach den genannten Gesichtspunkten zur Anwendung zu bringen, ganz besonders, wenn es gilt, weitere Schädigung des Herzens zu vermeiden.

Ich komme nun zur Betrachtung der Dauerresultate.

Ich habe operiert: von klassischem M. B. 280 Fälle mit 16 Todesfällen = 5,3%. Im gleichen Zeitraum sind auf meiner Abteilung 9 Fälle ohne Operation gestorben.

Thyreoidismus 262 Fälle mit 2 Todesfällen = 0,7%.

Zunächst nur die Fälle von klassischem M. B.

Bei der Nachuntersuchung habe ich die Fälle eingeteilt in unvollkommen operierte, radikal reduzierte und totalexstirpierte.

Zunächst habe ich eine Statistik, die im Jahre 1914 von meinem damaligen Assistenten Dr. Sauer aus dem St. Georger Krankenhaus gemacht ist und deren weitere Bearbeitung durch den Krieg verhindert wurde. Die Untersuchung erstreckt sich auf 44 Fälle von 80 operierten.

	Nicht radikal operiert 12 Fälle	Radikal operiert 32 Fälle
Vollkommen und fast vollkommen geheilt	41,6%	78,0%
Wesentlich gebessert (arbeitsfähig)	41,6%	12,5%
Gebessert	0%	6,3%
Ungebessert	16,6%	3,1%

Eine zweite Statistik umfaßt die im Anfang 1921 von mir nachuntersuchten Fälle aus den Jahren 1915—1920 aus dem Barmbecker Krankenhaus und die Fälle aus meiner Privatpraxis seit 1912.

Es sind 200 operierte Fälle, davon haben sich 114 wieder vorgestellt.

	Nicht radikal operiert	Radikalresektion	Totalexstirpation
Vollkommen und fast vollkommen geheilt	29,4%	60,9%	100%
Wesentlich gebessert	23,5%	29,3%	—
Gebessert	41,2%	8,7%	—
Ungebessert	5,9%	1,1%	—

In diesen Statistiken bedeutet völlig geheilt symptomlose Heilung; fast völlig geheilt bedeutet Heilung mit Rückständen, die für das Befinden und die Arbeitsfähigkeit irrelevant sind (meist Augensymptome);



wesentlich gebessert bedeutet Besserung bis zur völligen Arbeitsfähigkeit mit einzelnen Basedowsymptomen oder neuropathischen Erscheinungen. Bis hierher können die Resektionen als durchaus befriedigend angesehen werden. In der Rubrik gebessert kann die Besserung unter Umständen eine sehr erhebliche sein, aber es ist nicht völlige Arbeitsfähigkeit erreicht.

Es ist von größtem Interesse, den Ursachen der unbefriedigenden Resultate nachzugehen. Bei den unvollkommen Operierten ist die Ursache ohne weiteres durch die Tatsache der unvollkommenen Operation gegeben.

Von den vollkommen Operierten der zweiten Statistik sind 9 unbefriedigende Resultate notiert. Eine damals 18jährige Patientin aus dem Jahre 1915 leidet an progredierender Lungentuberkulose, alle übrigen sind aus den Jahren 1919 und 1920. Dies ist offenbar kein Zufall, sondern scheint zu beweisen, daß es bis zur völligen oder fast völligen Wiederherstellung in manchen Fällen eines längeren Zeitraumes bedarf. Von diesen 8 übrigen Patienten haben 2 trotz Radikaloperation ein Rezidiv, ein 14jähriges Mädchen und eine junge Frau. Bei beiden war vor 5 und 6 Jahren von anderer Seite eine unvollkommene Basedowoperation ausgeführt und bei beiden wuchs bald nach der Operation die Struma nach. Bei den übrigen 6 Patienten, sämtlich weiblichen Geschlechtes, war die Ursache des mangelhaften Befindens außer den Augenerscheinungen neuropathische Erscheinungen: Leichte Erregbarkeit des Herzens mit Herzklopfen, psychische leichte Erregbarkeit, leichte Ermüdbarkeit, vasomotorische Störungen, zum Teil Tremor, Stimmungswechsel, in einem Fall kompliziert durch eine doppelseitige Posticuslähmung, in einem zweiten Fall durch ein Invalidenrentenverfahren. Bei diesen Patienten sind die Krankheitserscheinungen im wesentlichen eine Äußerung der neuropathischen Konstitution, die durch die Basedowerkrankung vorläufig eine erhebliche Verschlimmerung erfahren haben. Es ist wiederholt zu betonen, daß diese Patienten nur $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahre nach der Operation sich befinden und daß keiner von ihnen aus der Privatpraxis ist, die im allgemeinen eine bessere Nachbehandllung nach der Operation eintreten lassen kann.

Die Statistik unterscheidet sich im allgemeinen nicht von den bekannten Verhältnissen, durch ihre Anordnung jedoch wird die beherrschende Rolle der Schilddrüse mehr noch als sonst ersichtlich. Die Heilung des M. B. tritt konstant ein, wenn es gelingt, die Schilddrüsenvergiftung einzudämmen. Die Statistik illustriert aufs beste das Kochersche Gesetz, daß die Heilung des M. B. proportional der Masse der entfernten Schilddrüsensubstanz vor sich geht, oder, wie man auch sagen kann, daß die Heilung des Thyreoidismus mit der Heilung des M. B. wenigstens in den allermeisten Fällen so gut wie identisch ist.



Unvollkommene Operationen geben ein unsicheres Resultat, ausgiebige Resektionen ein sehr befriedigendes, bei völliger Entfernung der Schilddrüse sind in den schwersten Fällen von M. B. lediglich zurückgeblieben 1. die irreparablen Organveränderungen, 2 gewisse neuropathische Erscheinungen, die sicherlich bereits vor dem Ausbruch der Krankheit vorhanden waren, 3. Reste des Exophthalmus und der Lidsymptome.

Nach meiner persönlichen Erfahrung muß ich also dem Standpunkt Albert Kochers beitreten, daß das Symptombild des M. B. durchaus von der Schilddrüse beherrscht wird. In unserer praktischen Stellungnahme zur Operation ist durch die vermehrte Einsicht in die komplizierende Beteiligung der übrigen Blutdrüsen keine wesentliche Änderung eingetreten gegenüber dem Standpunkt, den wir unter dem Einfluß der Möbiusschen Theorie inne hatten.

Wie steht es nun mit der Erweiterung der Operation auf den Thymus?

Hart stellt neben den rein thyreogenen den allerdings viel selteneren reinen thymogenen M. B. und glaubt, daß der aus beiden Komponenten gemischte Krankheitstypus der häufigste sei.

Klose kennt einen vorwiegend thyreogenen M. B., bei dem der Thymus nur quantitativ beteiligt ist, ferner eine zweite Form, bei der die Schilddrüse und der Thymus beide gleichartig und spezifisch erkrankt sind und eine dritte Form, die ihren Sitz lediglich im spezifisch erkrankten Thymus hat, während die Schilddrüse nur eine quantitative Miterkrankung eingeht.

Auch v. Haberer mißt der durch den Thymus bedingten Mitvergiftung des Organismus eine wichtige Rolle zu.

Bei allen klingen die Betrachtungen in die praktische Forderung aus, bei jeder Basedowoperation neben der Schilddrüse auch den Thymus zu exstirpieren, wenn er vorhanden ist. Man verspricht sich davon eine Verbesserung der Dauerresultate und eine Verminderung der Mortalität, weil man die postoperative Symptomsteigerung zum Teil für eine Thymusvergiftung und den zuweilen plötzlich eintretenden Tod für einen Thymustod erklärt.

Ich habe in einer Reihe von Fällen meiner ersten Serie den Thymus neben der Schilddrüsenoperation exstirpiert. Die grundsätzliche Entfernung des Thymus ist aber sozusagen wieder in Vergessenheit geraten, weil ich keinen entscheidenden Unterschied erkennen konnte.

Auch bei der Nachuntersuchung ist ein Unterschied in dem Endresultat nicht nachzuweisen gewesen.

Ferner habe ich die postoperativen schweren und sorgenvollen Zustände noch neuerdings in 2 Fällen von gleichzeitiger Thymusexstirpation genau so gesehen, wie es ohne diese vorkommt.



Nur wenige Fälle meiner Statistik legen den Gedanken einer entscheidenden Mitwirkung des Thymus nahe.

Wenn ich also das Fazit aus meiner Statistik ziehe, so muß ich zunächst noch auf dem Standpunkt stehenbleiben, daß die Schilddrüse durchaus im Mittelpunkt der klassischen Basedowerkrankung steht, daß die Resultate der Schilddrüsenoperation vom Gesichtspunkt der Resultatverbesserung aus nicht zu einer grundsätzlich anderen Methode drängen.

Ob grundsätzlich die Thymektomie die operative Mortalität wesentlich herabdrücken würde, ist mir auch zweifelhaft. Man darf doch schließlich nicht vergessen, daß die Thymektomie eine immerhin nicht unwesentliche Vergrößerung des Eingriffes bedeutet.

Die Thymektomie muß deshalb nach meiner Meinung vorläufig einer besonderen Indikationsstellung vorbehalten bleiben für Fälle, bei denen die wesentliche mitbestimmende Einwirkung des Thymus diagnostisch erklärt und das Bedürfnis der Thymusentfernung festgestellt ist.

Dieses ist aber mit einiger Sicherheit noch nicht möglich und muß als unmittelbar wichtige Aufgabe der nächsten Zukunft betrachtet werden.

Die Resultate des Thyreoidismus will ich ganz kurz abmachen.

Auch unter den Thyreoidismusfällen befinden sich solche, die genau wie beim M. B. einen eklatanten und vollständigen Umschwung unmittelbar oder bald nach der Operation erleben, besonders gilt dies von den Herzerscheinungen und der Abmagerung.

Die Nachuntersuchung von 48 Thyreoidismuspatienten durch Dr. Sauer aus dem Jahre 1914 aus dem St. Georger Krankenhaus ergab aber das überraschende Resultat, daß über die Hälfte der Fälle nicht gebessert war. Bei der zweiten Serie des Barmbecker Krankenhauses sind die Resultate, die ich noch nicht genau abgeschlossen habe, zum Teil sehr erfreulich und auch prozentual viel besser als die der ersten Statistik. Ca. $^2/_3$ der Resultate sind befriedigend, $^1/_3$ unbefriedigend.

Auch Krecke hat ähnlich mangelhafte Resultate gerade der Thyreoidismusoperation veröffentlicht.

Dieses überraschende Resultat findet seine Erklärung darin, daß ganz zweifellos unter die Diagnose Thyreoidismus viele Fälle untergelaufen sind, die mit der Schilddrüse nichts zu tun hatten, Fälle, die in meine 3. Gruppe gehörten, neuropathische Individuen mit basedowähnlichen Erscheinungen, die bei uns offenbar in sehr großer Zahl, besonders im weiblichen Geschlecht vorhanden sind.

Auch in dieser Gruppe, die ich als Thyreoidismus zusammengefaßt habe, spielt der Thymus eine Rolle. Ich habe ihn in etlichen Fällen



dieser Gruppe mit der Struma exstirpiert, aber ohne ein sicheres Kriterium für seine Mitwirkung gewonnen zu haben.

Sicherlich ist es nötig, die Aufmerksamkeit in erhöhtem Maße auf die Thymusbeteiligung zu richten und zu versuchen, aus dieser Gruppe solche Fälle auszuschalten, die wie einige Fälle von Klose eine primäre Thymuserkrankung bei nur quantitativer Mitbeteiligung der Schilddrüse zeigen.

Nur wäre es zu wünschen, solche Fälle von Thymuserkrankung mit basedowartigen Erscheinungen im Interesse der Klarheit nicht mit dem Namen Basedow zusammenzubringen.



Die Bedeutung der Looserschen Umbauzonen für unsere klinische Auffassung (Os acetabuli und Gelenkkörper).

Vorgetragen auf der 45. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie April 1921.

Von

Albert Fromme, Göttingen.

Mit 8 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. Mai 1921.*)

Seit langem ist, besonders auf Grund der Untersuchungen Barths bekannt, daß sich bei Knochenbrüchen eine umschriebene Knochennekrose an den Frakturenden bildet. Da weiter der neugebildete Knochen zunächst kalklos ist, muß man in einem bestimmten Stadium der Frakturheilung auf dem Röntgenbilde sehr häufig eine der Richtung der Frakturlinie entsprechende Aufhellung durch den Knochen ziehen sehen.

Eine Aufhellung des normalen Knochens nun ist eine ganz vorübergehende Erscheinung, bei pathologisch veränderten Knochen aber, z. B. bei der Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie kann diese Aufhellung lange Zeit bestehen und selbst nach Monaten Anlaß zu einer Verbiegung an der Bruchstelle geben. Melchior z. B. beobachtete eine solche Verbiegung 3 Monate nach Eintritt einer Oberschenkelfraktur, obwohl klinisch feste Heilung eingetreten zu sein schien.

Die Abb. 1 zeigt eine solche Aufhellungszone bei einer klinisch festen Unterschenkelfraktur bei einem Spätrachitiker 3 Monate nach der Verletzung. Auch hier war die Fraktur seit Wochen fest. Trotzdem darf ein solcher Knochen natürlich noch nicht vollkommen beansprucht werden. Es ist zu raten, bei jedem Spätrachitiker nach dem klinischen Festwerden einer Fraktur mit Röntgenstrahlen zu kontrollieren, ob eine entsprechende Verkalkung des Callus eingetreten ist.

Aber auch ohne daß ein einmaliges Trauma eingewirkt hat, können wir bei pathologisch veränderten Knochen Aufhellungszonen auf dem Röntgenbild beobachten. Sie sind schon von Kienboek bei der Osteopsathyrose und von Bela Alexander bei der kongenitalen Lues beschrieben worden.

Wir wissen nun weiter, daß solche Aufhellungszonen auf dem Röntgenbild auch bei der Rachitis, Spätrachitis und



Osteomalacie auftreten können. Durch die Steigerung dieser Erkrankung infolge der Hungerblokade haben wir diese Aufhellungszonen zahlreich an den verschiedensten Stellen am Knochen auftreten sehen (Alwens, Blencke, Eisler, Fromme, Hass, Heyer, Kaldeck, Looser, Simon, Staunig, Strohmann, Wenckebach, Wittek), und zwar immer an Stellen, darüber sind sich alle Untersucher einig, die besonders stark mechanisch beansprucht werden. Diese Aufhellungszonen sind an den meisten Knochen beobachtet worden.

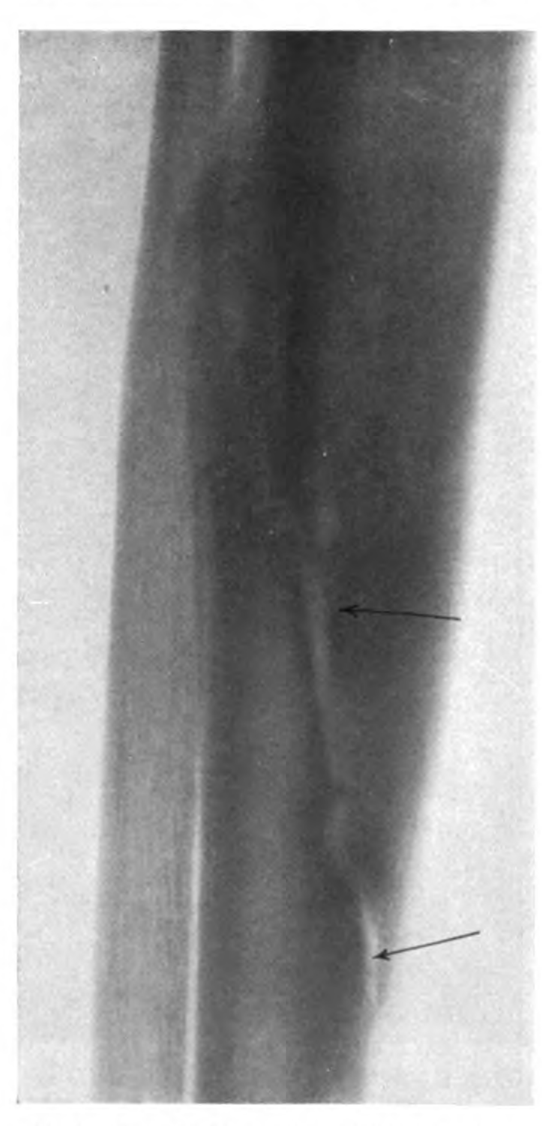


Abb. 1. H. F., 18 Jahre. Vor 11 Monaten Unterschenkelfraktur. Feste Heilung seit ca. 4 Wochen. Seitdem gegangen. In der Frakturlinie noch aufgehellte Zone.

Die Abb. 2 zeigt eine solche Aufhellungszone, die durch die Tibia hindurch zieht, die Stelle sieht aus wie mit dem Gummi ausradiert (Looser).

Zunächst wurden diese Aufhellungszonen von den meisten Autoren, auch von mir, als Spontanfrakturen bezeichnet. Durch die klinischen Beobachtungen aber von Simon und die mikroskopische Untersuchung eines Falles von Looser zeigte sich, daß diese Auffassung nicht richtig ist; denn es konnte zunächst von Simon, später auch von anderen durch die Beobachtung von sog. Vorstufen dieser Veränderung festgestellt werden, daß die Aufhellung von einer Seite anfangend allmählich den ganzen Knochen durchdringen kann, woraus Simon mit Recht schloß, daß es sich überhaupt nicht primär um eine Fraktur handeln kann,

sondern daß der sichtbare Spalt in der Knochensubstanz durch eine umschriebene Knochenresorption zustande gekommen sein muß. Die Abb. 3 zeigt eine solche Aufhellungszone (Umbauzone) durch ca. $^1/_3$ des Schenkelhalses ziehend, bei einem 17jährigen Spätrachitiker.

Durch mikroskopische Untersuchung, durch Probeexcision aus einer solchen Stelle gewonnen, stellte Looser fest, daß die Verän-

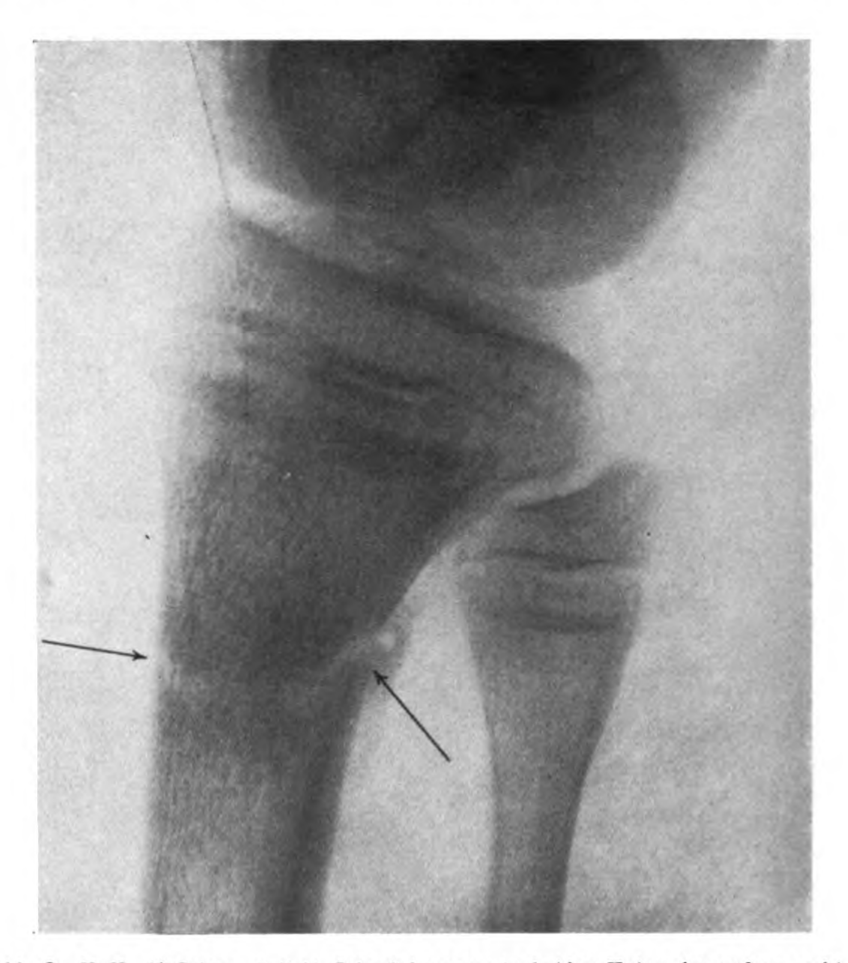


Abb. 2. H. H., 10 Jahre. Seit $^1/_4$ Jahr Schmerzen in beiden Knien, besonders rechts. Keine Ursache bekannt. Umbauzone in der Tibia.

derung auf folgende Weise zustande kommt: Durch vermehrte lacunäre Resorption verschwindet der alte lamellöse Knochen, während gleichzeitig geflechtartiger, zunächst kalkloser Knochen gebildet wird. Der Schwund des lamellären Knochens tritt an Stellen starker mechanischer Inanspruchnahme ein. Selbst der gesunde lamelläre Knochen ist ja gegenüber mechanischer Inanspruchnahme sehr empfindlich, er verschwindet bei Druck durch



Aneurysmen, Tumoren usw. Besonders bei der Rachitis und Spätrachitis, aber auch bei der Osteomalacie tritt nun zugleich eine Neubildung von geflechtartigem Knochen ein. Es handelt sich also um einen lokalen Umbau des Knochens. Looser bezeichnet die Zone daher auch als Umbauzone.

Er stellte sich den Hergang als eine schleichende, langsame Callusbildung innerhalb des Knochens vor, die unter der Einwirkung mechanischer Irritation durch Biegung und kleine Infraktionen zustande kommt.

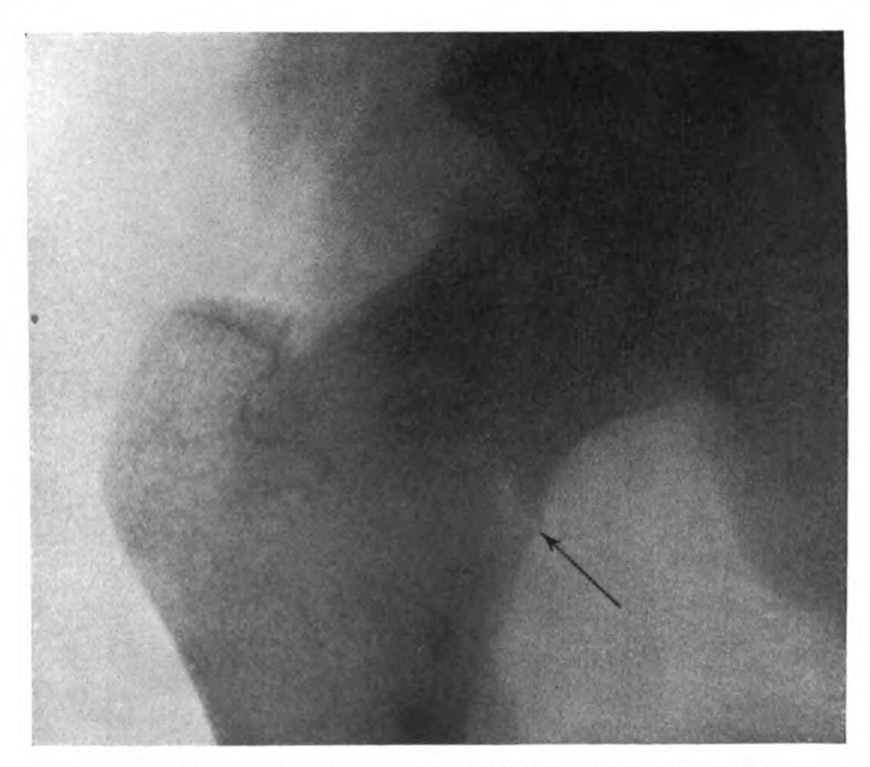


Abb. 3. W. A., 17 Jahre. Beginnende Umbauzone im Schenkelhals. Klinisch nur rheumatoide Schmerzen.

Da sich die gleiche mechanische Beanspruchung an den Extremitäten meist doppelseitig abspielt, haben diese Umbauzonen eine gewisse Neigung zu symmetrischem Auftreten, worauf ich nachher bei Besprechung der Ätiologie des Os acetabuli und der Gelenkkörper nochmals zurückkommen werde.

Die Lokalisation dieser Umbauzonen ist zuweilen so, daß wir ohne weiteres an Krankheitsbilder erinnert werden, über deren Entstehung sehr viel geschrieben worden ist (sogenannte Fußgeschwülste).

Die Abb. 4 zeigt eine solche sog. Spontanfraktur bei einem 28jährigen Arzt, der niemals ein Trauma erlitten hatte. Auch klinisch stimmen

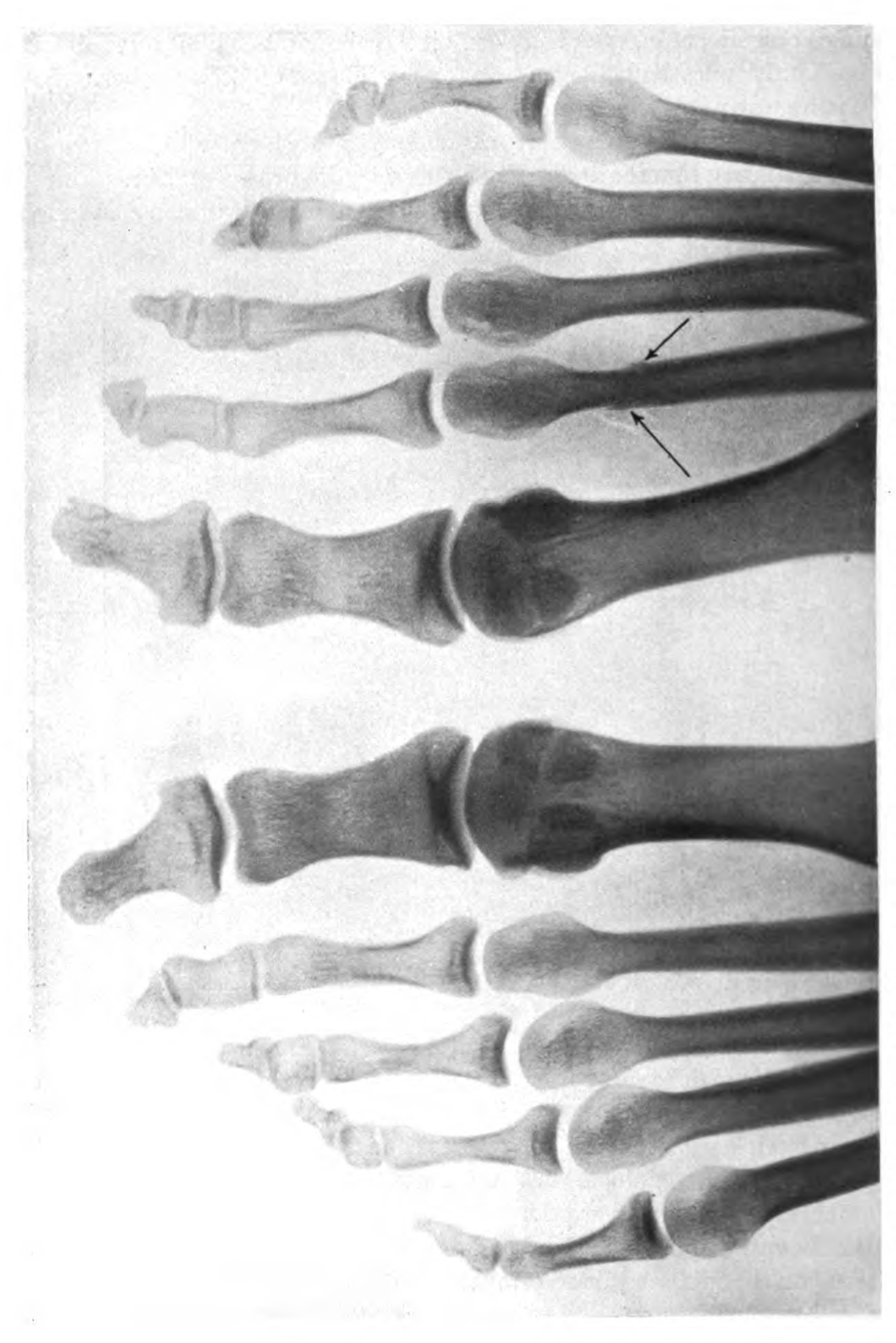


Abb. 4. H. S., Arzt, 28 Jahre. Seit 14 Tagen Schmerzen im linken Vorderfuß, sicher kein Trauma. Umbauzone mit beginnender Callusbildung im zweiten Metatarsus.

die Erscheinungen vollständig mit denjenigen der Marschgeschwülste der Soldaten überein (Fromme, Hass).

Besonders bemerkenswert ist nun für unsere klinische Beurteilung, daß die betreffenden Extremitäten funktionsfähig bleiben, daß die unteren Extremitäten sogar belastungsfähig sind, und daß sich häufig die subjektiven Beschwerden nur in rheumatoiden Schmerzen äußern, auf die ich ebenfalls nacher nochmals zu sprechen kommen werde.

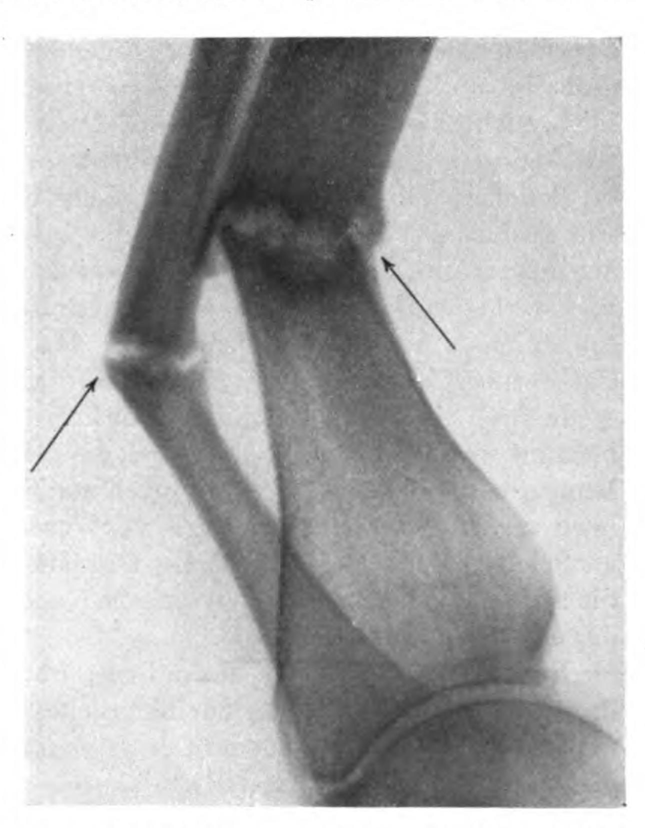


Abb. 5. Sch. L., 20 Jahre. Pseudoarthrose des Unterschenkels, vielleicht aus Umbauzone entstanden.

Wie heilt nun eine solche sog. Spontanfraktur aus? Die Ausheilung erfolgt unter vermehrter, auch auf dem Röntgenbild sichtbarer Kalkeinlagerung und Bildung eines Callus, der beim geraden Knochen spindlig, bei Verbiegung aber immer nur auf der konkaven Seite gebildet wird, meiner Ansicht nach ein sehr schöner Beweis für die Annahme, daß Druck Regeneration wie Wachstum hemmt, Entlastung dagegen beides fördert. Denn auf der konvexen Seite wird das erhaltene Periost prall gespannt, auf der konkaven ist der Druck verringert. Zuweilen bleibt die Ausheilung aus; natürlich nur bei schwerster Allgemeinerkrankung.

Looser beobachtete (Fall 16 seiner 1920 erschienenen ausführlichen Arbeit) bei einer 29jährigen Kranken mit Spätrachitis, bzw. Osteomalacie an der Fibula an einer Stelle, an der 12 Jahre vorher eine doppelte Infraktion bestanden hatte, daß einzelne Knochenstücke zur Resorption kamen und wahrscheinlich durch ein kalkloses Gewebe ersetzt wurden. Daher zeigt das Röntgenbild einen teilweisen Defekt des unteren Fibulaendes.

Fehlt Ausheilung an einem großen, mechanisch stark beanspruchten Röhrenknochen, so kann man sich vorstellen, daß sich hier eine





Pseudarthrose entwickeln kann. Simon vergleicht schon den Zustand bei den sog. Spontanfrakturen mit den sich immer an gleicher Stelle bildenden Pseudarthrosen, auf die Bier aufmerksam gemacht hat, und für die dieser durch die Annahme, daß das Gewebe wieder embryonale Eigenschaften annimmt, eine Erklärung zu erbringen versuchte.

Wir beobachteten 1 mal eine Pseudarthrose an Tibia und Fibula, die wir nur unter der Annahme der Entstehung aus einer Umbauzone zu erklären vermochten (Abb. 5). Eine Ausheilung ist also, vielleicht deshalb, weil die mechanische Inanspruchnahme dauernd bestehen blieb, nicht eingetreten, auch hierauf werde ich bei Besprechung der Ätiologie der Gelenkkörper nochmals zu sprechen kommen.

Somit ist durch exakte mikroskopische Untersuchungen von Looser wie auch von vielen Seiten durch die ausgedehnten klinischen Beobachtungen sichergestellt, daß es bei der Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie an Stellen starker mechanischer Inanspruchnahme zur Umwandlung des normalen Knochens in geflechtartigen unverkalkten Knochen kommen kann.

Es fragt sich nun, ob wir diese Erkenntnis, die zwar früher schon bekannt war, die uns aber erst durch die gehäufte Beobachtung bei den Hungermalacien geläufig wurde, auch zur Erklärung anderer, genetisch noch ungeklärter Veränderungen verwerten können.

Solche Veränderungen sind sog. Ossifikationsanomalien, durch die auf dem Röntgenbild akzessorische Knochen entstehen können, und die echten Gelenkkörper.

Ein akzessorischer Knochen, über den wenig bekannt ist, dessen Nomenklatur sogar keine einheitliche ist, dem aber doch eine gewisse nicht nur theoretische, sondern auch praktische Bedeutung zukommt, ist das sog. Os acetabuli, das ich der folgenden Ausführung zugrunde legen will.

Von Anatomen und Chirurgen wird der Name Os acetabuli verschieden gebraucht.

Anatomen bezeichnen mit diesem Namen ein bestimmtes Knochenelement der Pfannengegend des menschlichen Beckens. Um verständlich zu sein, muß ich die Entwicklung des menschlichen Beckens kurz andeuten.

Nach Waldeyer haben wir im ganzen 12 Ossifikationspunkte am menschlichen Becken. Außer den 3 primären Hauptknochenkernen, aus denen das Os ileum, ischii und pubis entstehen, haben wir zunächst 3 weitere sekundäre Ossifikationspunkte, die sich im Bereich des Y-Knorpels, der sich bis in die Pubertätszeit erhält, bilden. Hinzu kommen noch 6 weitere Nebenkerne, die aber, da außerhalb der Pfanne liegend, für unsere Betrachtung nicht in Frage kommen.



Von den 3 sekundären Ossifikationspunkten im Y-Knorpel liegt nun der eine zwischen Os ilei und pubis und verschmilzt mit seinen beiden Nebenknochen nach dem 18. Lebensjahr. Dieser stellt das anatomische Os acetabuli dar (Abb. 6). Nach Lilienthals Untersuchungen ist das anatomische Os acetabuli des Menschen ein konstantes viertes Beckenelement in Form eines Knochenkerns, der im 8. bis 14. Lebensjahr als flacher prismatischer Knochen erscheint, sich an der Bildung der Pfanne beteiligt, und mit den beiden Nebenkernen im 18. bis 24. Lebensjahr verschmilzt. Bei Jugendlichen ist nach Lilienthals Untersuchungen in einem gewissen Lebensalter ein anatomisches Os acetabuli stets nachzuweisen.

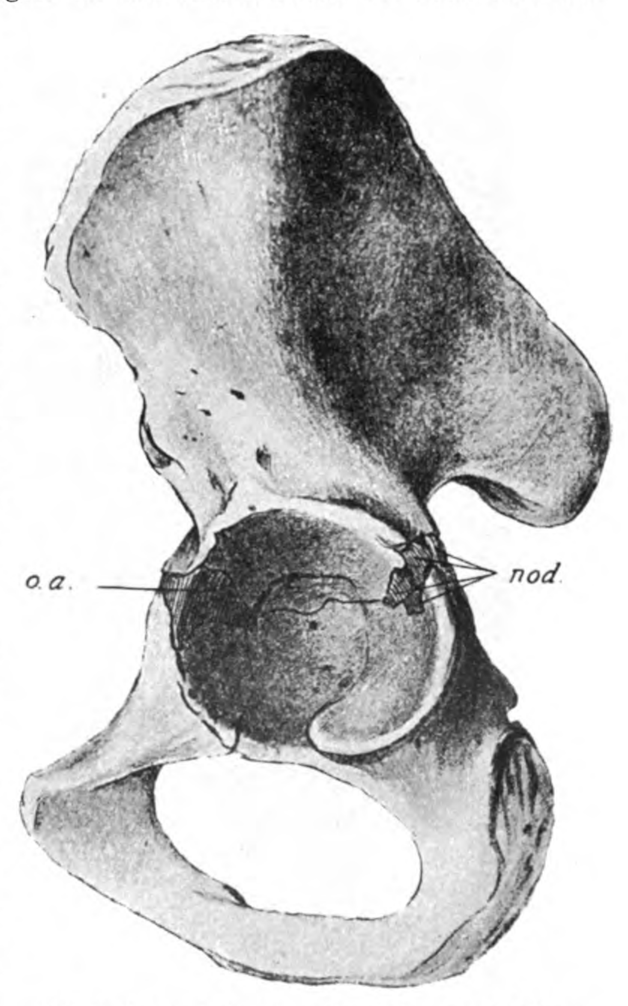


Abb. 6. Anatomisches Os acetabuli (*o. a.*) nach Lilienthal (Inaug.-Diss. Königsberg 1909). *nod.* = noduli.

Die beiden anderen sekundären Ossifikationspunkte im Y-förmigen Knorpel sind kleiner, entstehen um dieselbe Zeit, sind aber nach Lilienthals Untersuchungen nicht konstant, sondern werden nur unregelmäßig gefunden, können allerdings in dem Reste des Y-förmigen Knorpels sogar in größerer Zahl auftreten. Sie werden von Quain und Lilienthal auch Noduli genannt.

Das röntgenologische Os acetabuli (Abb. 7) dagegen liegt am oberen äußeren Pfannenrand. Wie schon Lilienthal hervorgehoben hat, kann dieses mit dem Os acetabuli der Anatomen nichts zu tun haben.

Das röntgenologische Os acetabuli ist entweder als Folge einer Fraktur (Brand und Kumaris) oder als Epiphysen-



nebenkern bzw. als Ossifikationsvarietät gedeutet worden (Grashey, Köhler, Nieber, Stieda).

Auch Lilienthal denkt an einen Epiphysennebenkern (Nodulus), obwohl er bei seinen anatomischen Untersuchungen nie einen solchen gefunden hat.

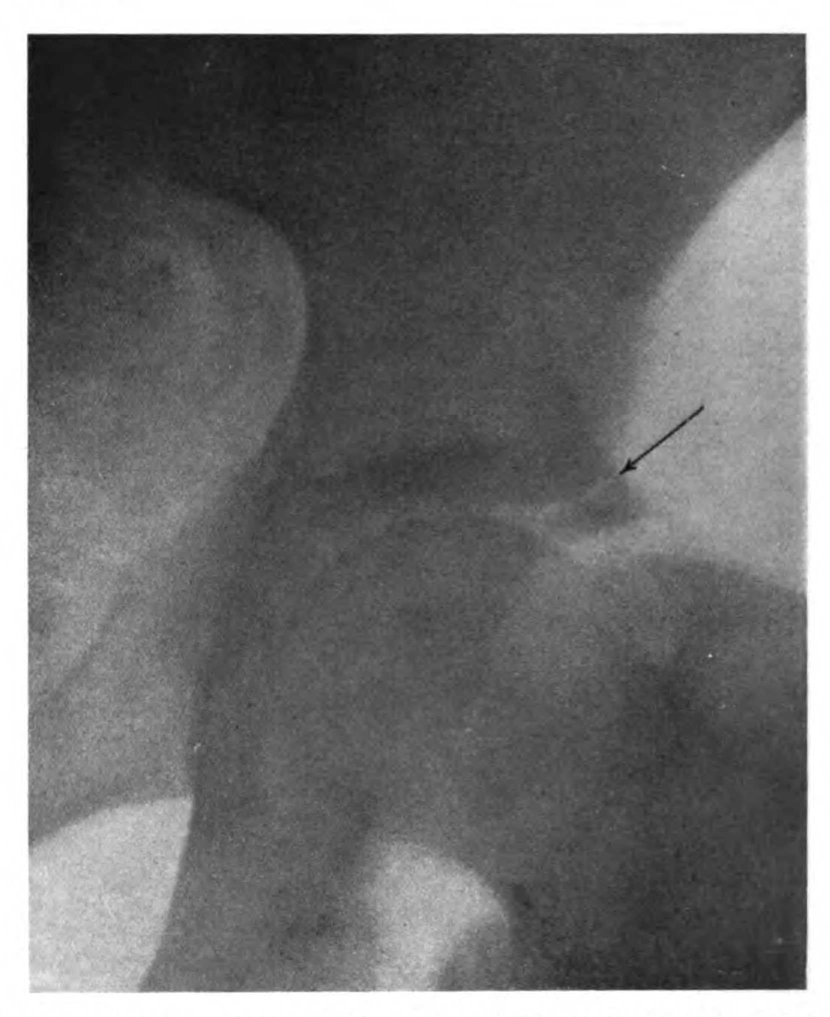


Abb. 7. Gr. E., 18 Jahre. Röntgenologisches Os acetabuli links. Rechts wegen X-Bein osteotomiert. Im herausgenommenen Keil fand sich geflechtartiger Knochen. Rechts alte Thr. Coxitis.

Ich selbst habe das Os acetabuli, da ich es auffallend häufig bei Beckenaufnahmen von Spätrachitikern fand, als wahrscheinliche Spontanfraktur bei der Spätrachitis gedeutet, eine Deutung, die auf Grund der vorstehenden Ausführungen in der Allgemeinheit nicht aufrechterhalten werden kann.

Es fragt sich nun, ob wir hier evtl. den gleichen Prozeß, der die Spontanfraktur vortäuschte, vor uns haben, also eine Umbauzone im Sinne Loosers.



Um dieses zu entscheiden, habe ich bei dem Fehlen von pathologisch-anatomischem Material Rühle veranlaßt, dieser Frage in einer Doktorarbeit auf Grund statistischer Untersuchungen näherzutreten.

Rühle fand bei Durchsicht von 2000 Beckenaufnahmen der chirurgischen Klinik Göttingen 34 Fälle mit einwandfreiem röntgenologischen Os acetabuli, in 42 weiteren Fällen war das Os acetabuli angedeutet, der Befund aber nicht absolut einwandfrei.

Da Rühle das röntgenologische Os acetabuli nur bei pathologisch veränderten Hüften, dagegen nie bei normalen Aufnahmen, z. B. nie bei Durchsicht von 430 Soldatenaufnahmen, unter denen fast 200 zwischen 16—20 Jahre alt waren, fand, kommt er zu dem Schluß, daß es sich bei dem röntgenologischen Os acetabuli immer um eine pathologische Veränderung des Pfannenrandes handelt.

Die pathologisch-anatomischen Grundlagen für die Entstehung des Os acetabuli ergeben sich ohne weiteres aus folgender Tabelle:

Diagnose	Zahl der einwandfreien Fälle	Zahl der zweifelhaften Fälle	Zahl der unter dieser Diagnose untersuchten Fälle	Häufigkeit in % a) einwandfreie Fälle	Häufigkeit in % b) einwandfr. und zweifelhafte Fälle
Spätrachitis	9	9	32	28,1	56,3
Coxa vara	7	4	31	22,2	35,5
Coxa valga	2	—	6	33,3	33,3
Osteochondritis	2	—	25	8,0	8,0
Coxitis tuberculosa	2	6	170	1,2	4,7
Osteomyelitis	2	—	24	8,3	8,3
Unfälle	4	3	90	4,4	7,8
Ohne gesicherte Diagnose	6	20	239	2,5	10,9

Es kann demnach ein besonderer Knochen am äußeren oberen Pfannenrande in seltenen Fällen als Fraktur, z. B. bei Fall auf die Füße, oder als Komplikation bei Luxatio coxae traumatica entstehen. In diesem Fall ist aus der Anamnese oder aus der zackigen Beschaffenheit der Knochenstücke die Diagnose zu stellen. Es kann weiter ein solcher Knochenschatten durch einen tuberkulösen oder osteomyelitischen Sequester hervorgerufen werden.

Es könnte weiter, obwohl in dieser Tabelle keine solchen Fälle enthalten sind, ein derartiger Knochenschatten durch peri- oder paraartikuläre Ossifikation, besonders bei Arthritis deformans oder bei neuropathischen Gelenken entstehen, und es könnte in seltenen Fällen ein evtl. Gelenkkörper gerade an dieser Stelle liegen.

Aus der Tabelle geht jedoch schon hervor, daß alle diese Formen relativ selten sind. Die Tabelle zeigt, daß bei der Spätrachitis bei



Untersuchung von 32 Fällen 9 mal einwandfrei und 9 mal unsicher ein Os acetabuli festgestellt werden konnte (28,1%, bzw. 56,3%).

Ähnliche Zahlen finden sich nun bei Krankheiten, die ich als Folgezustände einer Rachitis, bzw. Spätrachitis auffasse. So fand sich das röntgenologische Os acetabuli bei 31 Coxa vara-Fällen (jenseits des 10. Lebensjahres), 7 mal einwandfrei und weiter 4 mal angedeutet (22,2, bzw. 35,5%). Bei 6 Coxa valga Fällen 2 mal einwandfrei (33,3%), und bei 25 Osteochondritis-Fällen ebenfalls 2 mal einwandfrei = 8%.

Geht aus diesen Zahlen schon hervor, daß eine anatomische Grundlage durch eine Veränderung des Knochensystems vorhanden sein muß, so spricht weiter für diese Ansicht die Tatsache, daß es bei 11 doppelseitig vorhandenen Aufnahmen nicht weniger als 8 mal doppelseitig gefunden wurde.

Wie kann man sich nun bei der Annahme einer rachitischen Knochenerkrankung die Entstehung des Os acetabuli erklären?

Zunächst kann es unter der Einwirkung von relativ leichten Traumen zu einer Infraktion am Knochen kommen. Es kann aber auch weiter, und das ist der wichtigere Punkt, sogar unter der Einwirkung einer über das gewöhnliche Maß hinausgehenden mechanischen Inanspruchnahme zu einer Umwandlung des verkalkten lamellösen Knochens in ein minderwertiges Ersatzgewebe in geflechtartigen, unverkalkten Knochen kommen.

Bei jeder Spätrachitis kommt es sehr häufig zu Veränderungen am Hüftbeinkopf — als Beweis führe ich an, daß die Rotation des Oberschenkels, besonders in Beugestellung fast stets behindert oder aufgehoben ist — Veränderungen, die durch ein Dickerwerden des Kopfes hervorgerufen werden. Auch bei der Coxa vara und bei der Osteochondritis wird der Kopf ja stets breiter, und endlich ist bei der Coxa valga auf dem Röntgenbild direkt das Herausdrängen des Kopfes aus der Pfanne nach oben zu sichtbar. Stets muß durch diese Momente eine stärkere mechanische Inanspruchnahme der Pfanne, besonders des oberen Pfannenrandes bedingt werden. Hiermit sind aber bei dem spätrachitischen Knochen die Bedingungen dafür geschaffen, daß eine Umwandlung des lamellösen Knochens in kalklosen, geflechtartigen Knochen eintritt und damit eine Stelle auf dem Röntgenbild entsteht, die uns als helle Linie imponieren muß.

Es bleibt noch der Einwand, daß es eine Ossifikationsvarietät ist, die bei Krankheiten, bei denen die Ossifikation pathologisch verändert ist, besonders häufig vorkommt. Diese Annahme halte ich deshalb für sehr unwahrscheinlich, weil erstens Lilienthal nie eine entsprechende Ossifikationsvarietät bei seinen Untersuchungen gefunden hat, weil zweitens der Y-förmige Knorpel den oberen Pfannen-



rand gar nicht schneidet und weil drittens das Verschwinden der hellen Linie, die das Os acetabuli vom Becken trennt, unter den gleichen röntgenologischen Symptomen vor sich geht wie das Verschwinden einer Umbauzone in den Diaphysen: durch vermehrte Kalkeinlagerung, so daß man dann einen intensiven Schatten an Stelle der Aufhellung sieht, jedoch unter Fehlen des übermäßig gewucherten periostalen Callus, der in der Gelenkgegend und auch am Becken nicht in entsprechendem Maße gebildet wird.

Ich brauche nicht darauf hinzuweisen, daß die Kenntnis des röntgenologischen Os acetabuli und seiner Entstehungsmöglichkeiten grundsätzliche Bedeutung für die Unfallchirurgie hat.

Ist es somit sehr wahrscheinlich, daß das röntgenologische Os acetabuli dadurch hervorgerufen wird, daß sich bei einem, im Sinne einer Malacie veränderten Knochen eine Aufhellungszone bildet, die den Rand des oberen Pfannendaches abgrenzt, so muß man weiter daran denken, ob nicht andere Ossifikationsvarietäten, die als akzessorische Knochen ja in riesiger Zahl beschrieben sind, und die an Stellen starker mechanischer Inanspruchnahme gelegen, mit dem Ablauf des Knochenwachstums verschwinden, nicht ebenfalls Aufhellungszonen im Looserschen Sinne darstellen. Diese Frage könnte ohne weiteres durch die mikroskopische Untersuchung entschieden werden; denn eine Aufhellungszone läßt geflechtartigen Knochen feststellen, während bei einer Ossifikationsanomalie hyaliner Knorpel mit allen Zeichen der Wachstumszone vorhanden sein muß.

Zu der gleichen Auffassung bin ich nun betreffend Entstehung der echten Gelenkkörper gekommen.

Es ist bekannt, daß über die Entstehung der Knorpelknochenmäuse zwei verschiedene Ansichten in der Literatur vertreten werden: 1. die alte, von Franz König vertretene Ansicht, daß diese Körper durch eine dissezierende Entzündung entstehen, und 2. die hauptsächlich von Barth vertretene Ansicht, daß sie traumatischen Ursprungs sind.

Ein Mittelweg wird von Axhausen und anderen beschritten, die eine traumatische Schädigung und dann eine nachträgliche Dissektion annehmen.

In neuester Zeit hat sich Kappis wieder für die traumatische Entstehung eingesetzt, und zwar auf Grund der Beobachtung eines Frühfalls.

Aber die Anhänger der traumatischen Theorie sind mit der Annahme eines Traumas allein meist nicht ausgekommen, sie haben Einschränkungen machen müssen; denn häufig war überhaupt kein Trauma anamnestisch nachweisbar, vielfach hatten die Kranken schon vor der Entstehung des Gelenkkörpers in dem betreffenden Glied Schmerzen rheumatoider Art (Franz König, Martens und andere)



und häufig sogar Schmerzen in mehreren Gelenken, worauf schon Franz König in seiner ersten Arbeit hinwies. Weiter tritt die Gelenkkörperbildung häufig doppelseitig auf (Weil).

Endlich zeigte sich im Tierexperiment die fast völlige Unmöglichkeit, solche Gelenkkörper experimentell herzustellen (Rimann und andere). Auch im Krieg mußten wir erfahren, daß trotz der enormen Zahl von direkten Gelenkverletzungen die Zahl der echten Gelenkkörper in solchen Gelenken sicher nicht zunahm.

So wurde teils eine disponierende Allgemeinkrankheit, von Rimann z. B. die Tuberkulose angenommen, Weil spricht mit Paillard und Poullet von „einem Knochenleiden, das sich in der Stille abspielt", und Kappis wählt in seiner neuesten Arbeit den Ausweg, daß er erstens zu der traumatischen vorsichtigerweise noch hinzufügt oder „mechanischen Entstehung der Gelenkmäuse," und daß er zweitens noch folgendes schreibt: „Da die Gewalt, die zur Erzeugung einer solchen Knorpelabsprengung nötig ist, teilweise nur eine äußerst geringe sein muß, so kann die Annahme nicht umgangen werden, daß eine gewisse, vielleicht angeborene, vielleicht krankhafte (Rachitis ?) oder anderweitig erworbene Disposition zu dieser Knorpelschädigung vorhanden sein muß, sei es in der Festigkeit des Knorpels, sei es im individuellen Bau des Gelenks. Diese Annahme wird auch nahegelegt durch das vielfach festgestellte Vorkommen der Gelenkerkrankung auf beiden Seiten." (S. 210.)

Aus den gleichen Gründen habe ich seiner Zeit eine Spontanfraktur bei einer malacischen Knochenerkrankung angenommen, eine Bezeichnung, die nach den vorstehenden Untersuchungen Loosers heute ebenfalls einer Einschränkung bedarf. Nehmen wir aber eine Umbauzone bei einer malacischen Knochenveränderung an, so müssen wir uns fragen, ob wir diese Annahme mit dem klinischen, röntgenologischen und besonders pathologisch-anatomischen bisher vorliegenden Untersuchungen vereinen können, und ob weiter die mechanischen Bedingungen erfüllt sind, die die Entstehung einer Umbauzone veranlassen können.

Anamnestisch haben wir fast immer Hinweise auf eine Allgemeinerkrankung, rheumatoide Schmerzen, also Schmerzen ähnlicher Art, wie wir sie bei den Umbauzonen in den Diaphysen beobachten. Aus der Anamnese wie aus klinischen Symptomen können wir häufig die überstandene Rachitis oder Spätrachitis nachträglich direkt noch diagnostizieren. Auch das häufige doppelseitige Auftreten — wiederum analog zu dem doppelseitigen Auftreten der Umbauzonen in den Diaphysen — spricht dafür, daß häufig eine Allgemeinerkrankung die Grundlage für die Entstehung des Leidens abgibt.

Röntgenologisch haben wir den vollkommen gleichen Befund, das heißt, eine Linie, die als helle Zone den Knochen durchzieht. Es liegt auch kein Grund vor anzunehmen, daß die gleiche Veränderung, wie sie in der Diaphyse auftritt, nicht auch in der Epiphyse vorkommen könnte. Die Abb. 8 zeigt eine solche Aufhellungszone. Das „Corpus



Abb. 8. H. R., 20 Jahre. Umbauzone (?) im Condylus medialis femoris, Corpus mobile im Bett. Knorpel bei der Operation noch unverändert.

mobile" liegt noch im Bett und war bei der Operation noch von Knorpel bedeckt.

Endlich ergibt der Vergleich der bisher veröffentlichten pathologisch-anatomischen Untersuchungen, daß wir in beiden Fällen ein junges, callusähnliches Knochengewebe vor uns haben.

Daß die Bildung der echten Gelenkkörper im Knochen beginnt — ausgenommen reine Knorpelmäuse, die natürlich rein



traumatisch ausgesprengt werden können —, ist durch zahlreiche Frühoperationen, bei denen sich der Knorpel makroskopisch noch unverändert über dem schon mehr oder weniger losgelösten Knochenstück befand, erwiesen. Erst sekundär tritt die Loslösung des Knorpels ein.

Fragen wir endlich, ob die mechanischen Bedingungen erfüllt sind, die zur Entstehung einer Umbauzone notwendig sind, so ist auch diese Frage mit ja zu beantworten.

Gerade Kappis, der über ein selten großes Material von echten Gelenkkörpern verfügt, konnte erneut feststellen, daß die Aussprengung fast stets an typischen Stellen, und zwar an solchen Stellen erfolgt, die einer quantitativ, aber auch qualitativ besonderen Inanspruchnahme unterliegen.

Denn von 45 Gelenkkörpern im Ellenbogen lagen nicht weniger als 37 im Capitulum humeri, und im Kniegelenk war am häufigsten der Condylus medialis beteiligt. Beides sind aber Stellen, die erstens quantitativ besonders stark beansprucht werden, auch deshalb, weil sie eine konvexe Gelenkfläche darstellen, und die zweitens qualitativ insofern besonders in Anspruch genommen werden, als hier neben der Beugung und Streckung auch eine Rotation erfolgt, wodurch eine Stanzwirkung hervorgerufen wird.

Es scheint mir somit alles darauf hinzuweisen, daß wir diese echten Gelenkkörper als durch Umbau eines pathologisch veränderten Knochens entstanden erklären müssen, wobei natürlich zwischen der Entstehung im pathologisch veränderten Knochen durch mechanische Inanspruchnahme und der Entstehung rein durch ein Trauma fließende Übergänge vorhanden sind, wie überhaupt die nahe Verwandtschaft von Umbauzone und Frakturlinie sich schon in dem gleichen pathologisch-anatomischen Bild ausdrückt.

Dem Einwand, weshalb bisher die pathologische anatomische Untersuchung keinen sicheren Anhaltspunkt für eine bestehende Knochenerkrankung ergeben hat, ist dadurch zu begegnen, daß erstens meist nur der Gelenkkörper selbst oder höchstens die benachbarten Teile untersucht wurden und es zweitens bekannt ist, daß von der Entstehung bis zur Loslösung des Gelenkknorpels und dementsprechend auch bis zur operativen Behandlung meist Jahre vergehen.

Entstehen aber die echten Gelenkkörper häufig durch eine Umbauzone im Sinne Loosers, so muß unser therapeutisches Handeln hierdurch beeinflußt werden. Denn der heutige Standpunkt, den besonders Kappis erneut vertritt, und den auch ich bisher eingenommen habe, möglichst frühzeitiger Operation des Gelenkkörpers, das heißt, Operation selbst zu einer Zeit, zu der der Knorpel noch unverändert ist, ist dann nicht mehr der richtige, da die Möglichkeit einer Aus-

heilung unter allgemeiner Behandlung, Ausschaltung der mechanischen Inanspruchnahme und Phosphorlebertranmedikation, in analoger Weise wie bei den Umbauzonen der Diaphysen vorhanden ist.

Gerade Kappis scheint bei einem Kranken, der Operation ablehnte, eine solche Ausheilung beobachtet zu haben, eine Ausheilung, die meist ausbleibt, weil die dauernde mechanische Inanspruchnahme zu stark ist in Analogie zu der vorhin erwähnten Pseudarthrose.

Gleichgültig kann ein Eingriff in das Gelenk, bei dem sogar nach dem Vorschlag von Kappis das Mausbett geglättet werden soll, nicht sein, da mit Sicherheit später eine Arthritis deformans eintreten wird, die wir bei schon losgelöstem Gelenkkörper, das heißt bei einem solchen, bei dem der Knorpel schon verändert ist, durch die Operation verhüten, bzw. ihre Entstehung hinausschieben können.

Zusammenfassend möchte ich folgendes sagen: Die Beobachtung der Umbauzonen bei der Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie und ihr pathologisch-anatomischer Nachweis durch Looser ist imstande, unsere Auffassung über die Entstehung von akzessorischen Knochen wie über die Entstehung der echten Gelenkkörper in dem Sinne zu beeinflussen, daß wir uns die Frage vorlegen müssen: Entstehen nicht vielleicht akzessorische Knochen, und entstehen nicht die echten Gelenkkörper durch den gleichen pathologisch-anatomischen Prozeß? Eine Frage, die ich auf Grund der vorstehenden Ausführungen mit großer Wahrscheinlichkeit mit ja beantworten zu müssen glaube.

Literaturverzeichnis.

Alwens, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 38, S. 1071. — Axhausen, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 12. — Axhausen, Arch. f. klin. Chirurg. **104**, 581. — Barth, Arch. f. klin. Chirurg. 1919. **112**. — Bela, Alexander, Die ostealen Veränderungen bei kongenitaler Syphilis. Leipzig 1915. — Blencke, Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverw. **11**, H. 3. — Brand, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **128**, 144. — Eisler, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 37. — Fromme, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **118**, H. III, S. 493. — Fromme, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 19, S. 510. — Fromme, Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 26. — Fromme, Verhandl. d. Chirurg. Kongresses 1920. — Grashey, Rud., Lehmanns med. Atlanten **5**, 166 u. 169. — Grashey, Rud., Lehmanns med. Atlanten **6**, 26, 123, 240, 137ff. — Haß, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 26. — Haß, Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 29. — Heyer, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 51. — Heyer, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 4. — Kaldeck, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 41. — Kappis, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**, 187. — Kappis, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**, 214. — Kienboek, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **23**, 122. 1915. — Köhler, A., Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild. 3. Aufl. S. 161. — Kumaris, Arch. f. klin. Chirurg. **87**, 1908, 28,



S. 636. — Lilienthal, Inaug.-Diss. Königsberg 1909. — Looser, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **152**, 210. — Martens, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **53**. — Melchior, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 38. — Nieber, O., Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **22**, H. 2, 1914, S. 226. — Quains, zit. nach Lilienthal. — Rimann, Virchows Archiv **180**. — Rühle, Inaug.-Diss. Göttingen 1921. — Simon, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 29, S. 799. — Staunig, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 27. — Stieda, Alfred, Arch. f. klin. Chirurg. **87**, 246. 1908. — Strohmann, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **27**. — Waldeyer, Das Becken. Bonn 1899. — Weil, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **78**. — Wenckebach, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 11 u. 28. — Wittek, Mitt. d. Vereins d. Ärzte in Steiermark 1919, Nr. 12. — Zesas, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **123**, 380. 1913.

Die operative Behandlung der habituellen Unterkieferluxation.
(Eine neue Operationsmethode.)

Auszugsweise vorgetragen auf der 45. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin 1921.

Von

Professor Dr. **G. E. Konjetzny**, Kiel.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Mai 1921.)

Wenn wir die an und für sich nicht gerade sehr reichliche Literatur über die Chirurgie des Kiefergelenkes durchmustern, so ist eine gewisse Ratlosigkeit bezüglich der Behandlung der habituellen Kieferluxation festzustellen. Es muß auffallen, daß eine den anatomischen und funktionellen Verhältnissen des Kiefergelenkes Rechnung tragende Operation unter den zur Bekämpfung der habituellen Kieferluxation angegebenen Maßnahmen nicht vorhanden ist. Und das ist um so auffallender, weil wir ja bei anderen habituellen Luxationen eine ganze Reihe wohl durchdachter und gut ausgearbeiteter Operationsmethoden zur Verfügung haben. Auch bei der habituellen Luxation des Unterkiefers hätte daher der Gedanke nahe liegen müssen, das lästige und oft recht unangenehme Leiden durch einen operativen Eingriff zu heilen. Diesen Gedanken hat schon Perthes in seinem grundlegenden Werk ausgesprochen. Man hat ihn aber merkwürdigerweise nicht weiter verfolgt. Im Gegenteil betonen manche Autoren, z. B. Schlatter sogar ausdrücklich, daß man der Behandlung der habituellen Unterkieferluxation meist ohnmächtig gegenüberstehe.

Es verwundert daher nicht, daß man aus dieser Resignation heraus zu einer rein symptomatischen Behandlung seine Zuflucht nahm. Man sieht auch heute noch vielfach die einzige Möglichkeit für die Behandlung der habituellen Kieferluxation in der Behinderung bzw. Einschränkung der Kieferbewegung entweder durch fundaähnliche elastische Bandagen (Schellhorn) oder aber durch Hemmungsvorrichtungen, die in der Mundhöhle angebracht werden und die sich in Form der Fritscheschen Hemmungsprothese und der Schröderschen Gleitschiene heute großer Beliebtheit erfreuen. Die Behandlung der habituellen Kieferluxation ist dadurch zum großen Teil ganz in den Bereich zahnärztlicher Prothetik gelangt.



Es kann nun nicht geleugnet werden, daß auf diesem Wege in manchen Fällen gewisse Erfolge zu erzielen sind. Aber es muß auch nachdrücklichst betont werden, daß diese symptomatische Behandlung keineswegs in allen Fällen erfolgreich ist. Sie hat außerdem nicht zu unterschätzende Nachteile. Das dauernde Tragen einer fundaähnlichen Bandage wird von den Kranken unangenehm empfunden. Sie werden lieber die Luxationen in den Kauf nehmen, als daß sie sich zum dauernden Tragen der entstellenden Bandage entschließen. Die Schrödersche Schiene und die Fritschesche Hemmungsprothese sind außerdem mit direkten Beschwerden verbunden. Letztere, auch in der Schröderschen Modifikation, vor allem deswegen, weil sie zu Decubitus Veranlassung gibt. Ich habe solche Patienten gesehen, die wegen einer schmerzhaften Druckperiostitis am aufsteigenden Kieferast kaum noch den Mund aufzumachen wagten, aus Furcht ihn soweit zu öffnen, daß infolge des Anstoßens der hinteren Pelotte des Hemmungsapparates Schmerzen entstehen könnten. Daß in solchen Fällen wegen der beschränkten Mundöffnung die Luxation nicht in Erscheinung tritt, ist selbstverständlich. Das wird aber durch einen Zustand erkauft, der unter Umständen quälender ist als das primär zu bekämpfende Leiden. Von einer wirklichen Heilung der Luxation ist zudem auch nach langem Tragen solch lästiger Apparate meist keine Rede.

Die Vorstellung, daß bei der habituellen Luxation des Unterkiefers eine abnorme Kapseldehnung ursächlich die Hauptrolle spielt, brachte die ersten Versuche einer kausalen Therapie, die dementsprechend darauf gerichtet war, durch bestimmte Maßnahmen eine Verkleinerung der Gelenkkapsel zu erzielen. Das war auf zwei Wegen möglich.

Erstens auf dem Wege der Kapselschrumpfung durch eine künstlich gesetzte entzündliche Gewebsreaktion in der Umgebung des Gelenkes. Diesen Weg hat Genzmer zuerst beschritten. Er wandte mehrmalige Injektionen von Jodtinktur in die Umgebung des Kiefergelenkes mit Erfolg an. Auch Perthes und Sievers haben solche Injektionen mit Erfolg ausgeführt; allerdings noch mit Anwendung der Fritscheschen Prothese, bzw. einer Funda mandibulae. Hacker konnte eine habituelle Kieferluxation durch Alkoholinjektion in die Umgebung des Kiefergelenkes zur Heilung bringen. Er empfiehlt daher diese Maßnahme für die Behandlung. Ich habe die Alkoholinjektion in einem Fall (s. unten) systematisch durchgeführt. Anfangs war ein scheinbarer Erfolg vorhanden, aber nur so lange, als infolge der Schmerzen der Mund nur wenig geöffnet wurde. Als die durch die Alkoholinjektion bedingte entzündliche Gewebsreaktion geschwunden und damit die Schmerzen gewichen waren, war der Zustand schlimmer als vorher. Für die notwendig werdende Operation war die durch die Alkoholinjektion bedingte Narbenbildung zudem sehr erschwerend.



Die zweite Möglichkeit einer Kapselverkleinerung war auf operativem Wege gegeben. Ritter verkleinerte die Kapsel durch Exzision eines Stückes derselben. Über den Dauererfolg des so operierten Falles ist nichts berichtet. Nachfolger hat dieses Vorgehen nicht gefunden. Auch Ritter hat weitere Erfahrungen mit dieser Operation nicht mitgeteilt.

Ich glaube auch nicht, daß diese Operation zum Ziele führen kann, weil sie drei wichtige Dinge nicht berücksichtigt. Erstens ist, worauf schon Perthes hingewiesen hat, zweifellos für die Entwicklung einer habituellen Kieferluxation eine relativ geringe Höhe des Tuberkulum articulare, sowie die verschiedene Steilheit des Anstieges nach dem Planum infraorbitale von großer Bedeutung. Diese Verhältnisse, die das Vortreten des Gelenkköpfchens vor das Tuberculum articulare erleichtern, werden bei der bloßen Kapselverkleinerung außer acht gelassen. Vollkommen außer acht gelassen werden zweitens pathologische Veränderungen im Gelenk, wie sie sich in meinen Fällen fanden und die sicher für die Entwicklung der habituellen Kieferluxation von großer Bedeutung sind. Es ist drittens darauf hinzuweisen, daß die Kapselverkleinerung den anatomischen Verhältnissen entsprechend nur im lateralen Kapselanteil des Gelenkes möglich ist. Dabei muß das Ligamentum collaterale laterale erheblich geschädigt werden. Dieses Ligamentum collaterale laterale, das im vorderen Abschnitt sich zum Ligamentum temporo-mandibulare verdichtet, ist aber ein wichtiges Hemmungsband, das in erster Linie die allzu weite Bewegung des Köpfchens nach vorn verhindert. Eine Luxation des Unterkiefers kann daher nur bei gewaltsamer Dehnung dieses Bandes, eine habituelle Luxation nur bei abnormer erworbener Schlaffheit desselben eintreten. Wird nun eine Kapselverkleinerung vorgenommen, so ist diese nur auf Kosten dieses Bandapparates möglich. Dieser wird ganz oder teilweise entfernt und an seine Stelle tritt eine Narbe, deren Verfestigung noch dadurch verhindert wird, daß sie durch unvermeidbare Kieferbewegungen frühzeitig gedehnt wird. So operierte Fälle werden aus den angeführten Gründen daher kaum Dauererfolge zeitigen.

Drei Fälle von habitueller Kieferluxation, die in meine Behandlung kamen, nötigten mich, der Frage der Therapie näherzutreten und veranlaßten mich, mangels einer brauchbaren Methode einen neuen rationellen operativen Weg einzuschlagen.

Ich bin, bei der von mir ausgebildeten Operationsmethode ausgegangen von der Überlegung, daß es unter Berücksichtigung der anatomischen und funktionellen Verhältnisse des Kiefergelenkes gelingen müsse, durch eine, diesen Rechnung tragende Operation eine ausreichende und dauernde Hemmung für eine abnorme Bewegung des Gelenkköpfchens nach vorn zu schaffen.

Fall I. Anamnese: E. Chr. 21 Jahre alt, Stütze. Als Kind Masern, Scharlach. Vor 5 Wochen wegen Krampfadern operiert.

Vor 8 Jahren luxierte beim Beißen von harten Speisen der Unterkiefer beiderseits. Danach bekam Patientin angeblich Krämpfe, die sich acht- bis neunmal wiederholten. Der Arzt brachte den Kiefer wieder ins Gelenk.

Seitdem häufiges Luxieren der Kiefer bei weitem Mundöffnen (Gähnen) mit deutlich hörbarem Knacken. Deswegen suchte Patientin im Februar 1920 die Universitätszahnklinik auf. Da Elektrisieren und Schienenbehandlung erfolglos war, wurde sie zur chirurgischen Klinik geschickt. Hier Diagnose: Habituelle Luxation beider Kiefergelenke. Der Unterkiefer tritt bei stärkerem Mundöffnen sehr hervor. Der Processus condyloideus ist dann beiderseits vor dem Tuberculum articulare zu fühlen. Dabei leicht federnde Fixation des nach unten und vorn getretenen Unterkiefers. Durch leichten Druck läßt sich der Unterkiefer wieder zurückbringen. Das kann auch die Patientin selbst, meist durch einfachen Muskelzug.

Zunächst Versuche einer Injektionsbehandlung. Mehrmalige Injektionen von Alkohol in die Gegend der vorderen Gelenkkapsel beiderseits. Danach zunächst scheinbarer Erfolg. Nach einiger Zeit aber war der Zustand schlimmer als vorher.

Daher Entschluß zur operativen Behandlung und Aufnahme in die Klinik.

21. IX. 1920. Befund: 1,65 m großes Mädchen in gutem Ernährungs- und Kräftezustand mit ausreichendem Fettpolster. Die sichtbaren Schleimhäute sind mäßig gut durchblutet.

Kopf: Augenbewegungen normal, Pupillenreaktion beiderseits. Pupillen gleichweit und rund.

Mund: Am Oberkiefer Prothese.

Rachen: O. B.

Der Unterkiefer hängt etwas herab nach vorn und unten. Beim Versuch, den Mund groß zu öffnen, deutliches Knacken hörbar und Luxation des Unterkiefers. Zähne des Unterkiefers nach rechts schräg unten abgebissen.

22. IX. Operation (Konjetzny) in Narkose zuerst rechts, dann links.

Kocherscher Schnitt, Freilegung des Gelenkes. Das macht Schwierigkeiten, da das Gewebe stark narbig verändert ist (Effekt der Alkoholinjektion). Incision des Periosts in der Mitte des Jochbeins parallel zur Längsachse desselben. Scharfes Abpräparieren des Periosts. Nach Eröffnung des Kiefergelenks und Abtrennung des Meniscus von der äußeren Gelenkkapsel Herunterklappen des aus Periost, Gelenkkapsel und Ligamentum tempero-mandibulare bestehenden Lappens. Der linke Meniscus erscheint in seinem vorderen Abschnitt plump und verdickt. Der rechte Meniscus ist hinten z. T. aufgefasert, vorn relativ dünn und an einer Stelle etwas verdickt. Nach hinten ist er stark verdünnt. Die untere Gelenkhöhle ist beiderseits fast völlig obliteriert. Nach stumpfer Ablösung des adhärenten Meniscus am Processus condyloideus erscheint der Gelenküberzug stark aufgefasert. Die Gelenkfläche der Fossa mandibularis zeigt im hinteren Abschnitt einen z. T. pannusartigen fibrösen Überzug. Das Tuberculum articulare ist beiderseits recht niedrig, der Knochenbogen in der Incisura mandibularis flacher als gewöhnlich. Vom rechten Meniscus wird der hintere aufgefaserte Teil reseciert. Das lockere Bindegewebe an der hinteren Gelenkgrube bleibt unversehrt. Der linke Meniscus wird hinten und medial gelöst und nach vorn vor den Processus condyloideus gelagert. Der hintere Rand des linken Meniscus, der nun nach unten vor dem Gelenkköpfchen liegt, wird mit mehreren Nähten an den Musculus pterygoideus externus und den hinteren Rand des Masseter fixiert, darauf der Periost-Kapsellappen nach oben geschlagen und am Jochbein angenäht. Vorn greifen zwei Nähte auch zugleich durch den Meniscus hindurch, fixieren diesen also noch lateral. Rechts wird der Meniscus auch mit durchgreifenden Nähten an dem nach oben

zurückgeschlagenen und am Jochbein angenähten Periost-Kapsellappen fixiert. Hautnaht.

Die ganze Operation war sehr erschwert durch die in der vorderen Gelenkgegend vorhandene Narbenbildung.

27. IX. Nähte werden entfernt, Wunden sehen gut aus, Mundöffnen gelingt etwa 0,5 cm. Links subcutanes Hämatom, ebenfalls unter der Operationswunde.

30 IX. Da Patientin über heftige Schmerzen hinter dem linken Ohr klagt, Untersuchung. Ohrbefund o. B. Punktion des Hämatoms auf beiden Seiten.

4. X. Leichte Facialisparese rechts (Stirnast).

5. X. Täglich Elektrisieren. Die Temperatursteigerungen sind verschieden Befinden der Patientin gut.

23. X. Patientin kann den Mund jetzt wieder ziemlich normal öffnen. Der Unterkiefer luxiert nicht mehr. Es besteht noch spannendes Gefühl in der Stirn und ganz leichte Parese des rechten oberen Augenlides. Patientin wird nach Hause entlassen.

25. XI. 1920. Guter Erfolg der Operation. Operationsnarbe kaum sichtbar, Facialisparese fast ganz zurückgegangen. Patientin kann auch feste Speisen gut kauen. Öffnen und Schließen des Mundes geht ohne Schmerzen und Knacken vor sich und entspricht etwa normalen Exkursionen.

Fall II. Anamnese: H. O. 25 Jahre alt. Putzmacherin. Kiel. Als Kind Scharlach, sonst nie ernstlich krank gewesen. Menses mit 13 Jahren, stets regelmäßig. 1918 Grippe. Seit dieser Zeit hat die Patientin Schmerzen in beiden Kiefergelenken, die beim Sprechen und besonders beim Kauen lästig sind und an Intensität zugenommen haben. Seit einigen Wochen hat sich beim Kauen auch noch ein Knacken in den Kiefern eingestellt. Dabei sind die Schmerzen besonders stark, so daß Patientin kaum zu kauen wagt. Im weiteren Verlauf nehmen diese Erscheinungen zu. Es stellte sich noch ein Weiteres ein. Es kommt zweimal vor, daß Patientin beim unbedachten zu weiten Öffnen des Mundes (beim Gähnen) diesen nicht wieder schließen konnte. Einmal half der Arzt nach, das zweitemal konnte Patientin nach einigen Bewegungen am Kiefer wieder selbst den Mund zum Schließen bringen. Sie wurde wegen dieser Zustände ärztlich behandelt (elektrisiert). Da Besserung nicht eintrat, Überweisung in die Klinik.

28. X. 1920. Befund: Gesund aussehendes Mädchen in gutem Ernährungszustande. Am Kopf nichts Besonderes, auch keine besonderen Konturdifferenzen. Im Munde hinten cariöse Zähne. Rachen o. B.

Beim Öffnen des Mundes ist ein lautes Knacken hörbar und deutlich im Kiefergelenk tastbar. Dabei springt der Gelenkkopf des linken Unterkieferastes aus der Gelenkpfanne nach vorn, wobei ein Vortreten des Unterkiefers gegenüber dem Oberkiefer mit Verschiebung nach der gesunden Seite deutlich ist. Dabei sieht man vor dem Ohr eine fast kirschgroße Eindellung. Das Köpfchen tritt vor und unter dem Tuberculum articulare deutlich hervor, der Masseter ist stark gespannt. Auf Druck ist eine geringe Empfindlichkeit in der Gelenkgegend festzustellen. Rechts ist durch Palpation beim gewöhnlichen Mundöffnen außer dem Knacken und einer ungewöhnlichen Beweglichkeit des Gelenkköpfchens nach vorn und geringer Druckempfindlichkeit kein besonderer Befund festzustellen. Jedesmal beim weiten Öffnen des Mundes tritt der Unterkiefer nach vorn und weicht schräg nach rechts unten ab. Einmal konnte während der Untersuchung bei extremer Mundöffnung ein gleichmäßiges Vortreten beider Köpfchen vor das Tuberculum articulare festgestellt werden. Es bestand federnde Fixation des Unterkiefers bei geöffnetem Mund. Durch relativ leichten Druck konnte der Unterkiefer wieder in seine normale Stellung gebracht werden. Beim Kauen hat die Pat. erhebliche Schmerzen im Kiefergelenk, besonders groß sind diese, wenn das Knacken im Gelenk auftritt. Die unteren Schneidezähne sind schräg nach einwärts abgebissen.



Die Röntgenuntersuchung ergibt eine Luxation der einen und eine Subluxation der anderen Seite.

Lungen, Herz o. B.

23. X. 1920. Operation (Konjetzny) mit Ganglionanästhesie. Kocherscher Hakenschnitt rechts wie links. Eingehen auf das Kiefergelenk durch Bogenschnitt. Etwa in der Mitte des Jochbeins und oberhalb des Kiefergelenks wird das Periost des Jochbeins durchtrennt, scharf vom Jochbein abgelöst und mit dem Ligamentum temporo-mandibulare und der vorderen Gelenkkapsel als Lappen heruntergeschlagen. Das ist natürlich nur möglich, nachdem die laterale Insertion des Meniscus an der Gelenkkapsel scharf durchtrennt ist. Die Untersuchung zeigt den nach der Fossa mandibularis hinliegenden Teil des Gelenks oberhalb des Meniscus als im ganzen unverändert. Der rechte Meniscus ist im hinteren Abschnitt auffallend verdünnt und hier in weiter Ausdehnung mit dem Köpfchen des Processus condyloideus verwachsen. Im vorderen Abschnitt findet sich an der Grenze zwischen dem mit dem Köpfchen verwachsenen und dem sonst freien Teil des Meniscus eine wulstige Verdickung, die etwa frontal gestellt ist. An dieser Stelle sieht der Meniscus wie gefaltet aus. Der linke Meniscus zeigt im hinteren Abschnitt einen Defekt. Hier liegt zum größten Teil die aufgefaserte Gelenkfläche des Köpfchens vor. Der vordere Abschnitt des Meniscus ist verdünnt und mit dem Köpfchen verwachsen und zeigt gleichfalls eine frontal gestellte Verdickung. Das untere Gelenk ist auf diese Weise fast völlig obliteriert. Der Meniscus wird beiderseits hinten und medial gelöst. Ferner wird die Verbindung des Meniscus mit dem Capitulum des Unterkiefers gelöst, darauf nach vorn geschlagen und am Musculus pterygoideus externus und am hinteren Rand des Masseters fixiert. Nun wird der zuerst gebildete Periostlappen nach oben zurückgeschlagen und hier z. T. am Periost des Jochbogens und an die darüber sich befindlichen sehnigen Weichteile, z. T. mit Umstechung des Jochbogens an diesen fixiert. Die vorderen Nähte greifen durch den lateralen Rand des Meniscus durch, um diesen auch noch lateral zu fixieren. Hautnaht.

29. X. Nähte werden entfernt. Wunden sind gut geheilt.

30. X. Befund: Patientin kann ohne besondere Beschwerden den Mund so weit öffnen, daß die Schneidezähne 2 cm voneinander entfernt stehen. Sie hat dabei noch ein spannendes Gefühl in beiden Kiefergelenken, aber keine Schmerzen. Sie äußert ihre Befriedigung darüber, daß das schmerzhafte Knacken geschwunden ist. Patientin wird mit Schonung nach Hause entlassen.

20. XI. Patientin kommt noch einmal wieder, weil sie Schmerzen im Bereich des rechten Kiefergelenkes hat. Es findet sich an der Nahtstelle am Jochbein ein linsengroßes, schmerzhaftes Infiltrat, das wohl als Fadenreaktion aufzufassen ist.

14. II. 1921. Nachuntersuchung: Patientin gibt an, daß sie seit ihrem letzten Erscheinen gar keine Beschwerden gehabt hat, daß das Öffnen und Schließen des Mundes ohne Schmerzen möglich ist und daß sie auch feste Speisen ohne Schmerzen kauen kann. Allerdings ist es ihr nicht möglich, den Mund so weit zu öffnen wie früher.

Objektiver Befund: Operationsnarbe kaum sichtbar. Patientin kann den Mund gut öffnen und schließen. Allerdings ist das Öffnen nicht ganz so weit zu bringen, wie es normalen Verhältnissen entspricht. Wesentlich ist aber die Beschränkung der Mundöffnung nicht. Die Bewegung geht ohne Schmerzen und ohne Knacken vor sich. Röntgenbild ergibt bei geöffnetem Munde eine tadellose Stellung des Gelenkköpfchens an der Hinterfläche des Tuberculum articulare.

Die in den beiden Fällen vorgenommene Operation ist im wesentlichen folgende: Den Zugang zum Gelenk habe ich mir durch den Kocherschen Hakenschnitt gesucht, da dieser mir die beste Gewähr gegen Neben-

verletzungen, besonders gegen die sehr unangenehme Verletzung von Facialisästen zu geben scheint. Die Gelenkkapsel wird vorsichtig bald scharf, bald stumpf freigelegt.

Die weitere Operation besteht aus zwei wesentlichen Akten: Erstens soll das Gelenk übersichtlich eröffnet werden, ohne den lateralen Bandapparat zu vernichten oder zu schädigen, damit dieser am Schluß der Operation wieder völlig rekonstruiert werden kann. Zweitens soll der Meniscus zur Hemmungsvorrichtung für die Vorwärtsbewegung des Gelenkköpfchens verwendet werden.

Das erste wird auf folgendem Wege erreicht: oberhalb des Kiefergelenkes wird das Periost des Jochbeines parallel zur Richtung des Jochbogens in Ausdehnung von ca. 1,5 cm scharf durchtrennt und dieser Schnitt nahezu im rechten Winkel am vorderen und hinteren Rande des Ligamentum collaterale laterale nach unten geführt (Abb. 1)[1]. Der vorderste und hinterste Abschnitt der Basis dieses Bandapparates bleibt am Jochbogen stehen. Das Periost wird nun scharf vom Knochen gelöst und die Gelenkkapsel in der gleichen Schnittrichtung von oben eröffnet. Der laterale Ansatz des Meniscus wird dicht an der Kapsel durchtrennt. Dadurch ist ein unten breit gestielter Lappen gebildet, der im oberen Abschnitt Periost des Jochbeines, im unteren die laterale Gelenkkapsel mit dem Ligamentum collaterale laterale enthält. Dieser Lappen wird nach unten geschlagen, wie es Abb. 2 darstellt. Wir haben damit einen guten Einblick ins Gelenk.

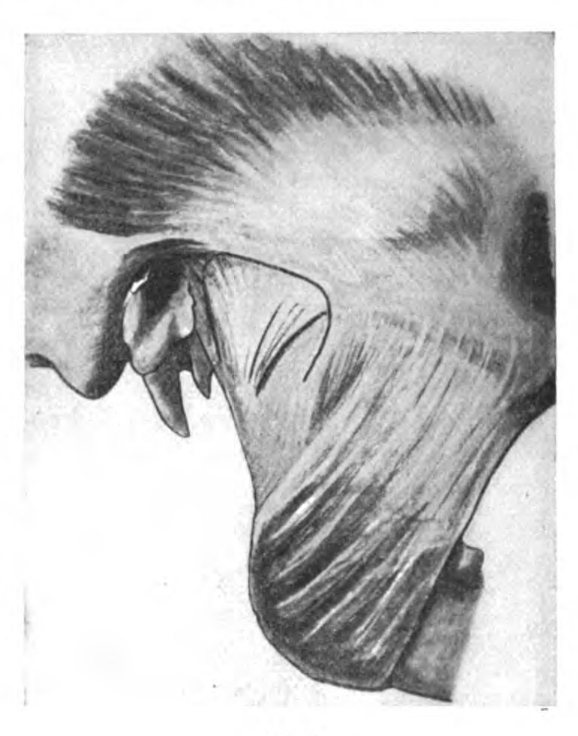


Abb. 1.

Nun folgt die Verwendung des Meniscus zu der beabsichtigten Hemmungsvorrichtung. Der Meniscus wird hinten und medial dicht an der Kapsel abgetrennt. Die Ablösung des Meniscus am medialen Rand

[1]) Die Abbildungen sind schematisch nach einem Leichenpräparat gezeichnet. Die Schnittführung ist etwas weitergehend, als der eigentlichen Operation entspricht. Es kommt mir darauf an, das Prinzip der Operation möglichst anschaulich zu illustrieren.



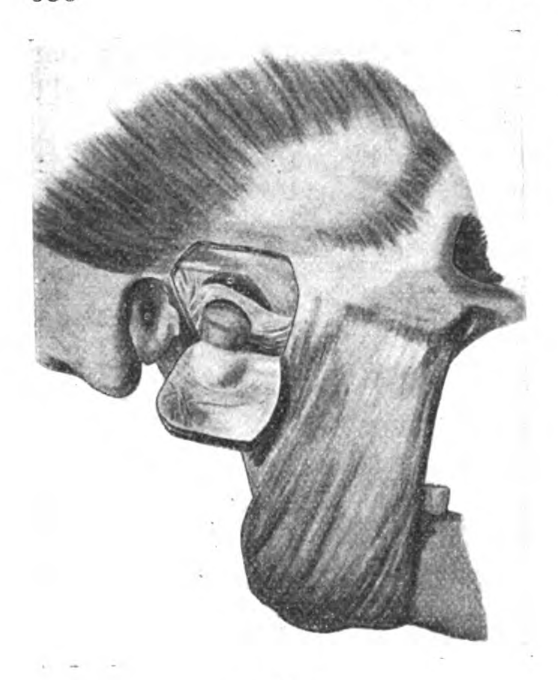


Abb. 2.

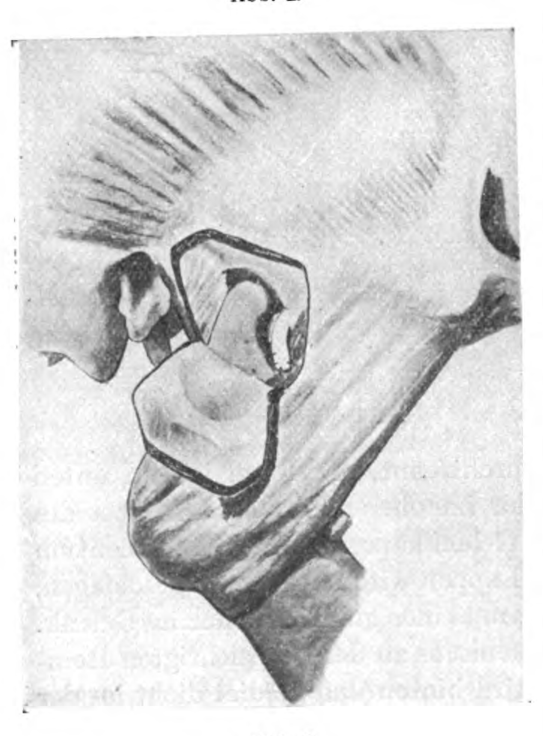


Abb. 3.

macht einige Schwierigkeiten, gelingt aber mit einem schmalen abgeknicktem Messer, bzw. mit einer feinen gebogenen Schere ganz gut. Wichtig ist, daß im vordersten Abschnitt des Gelenkes die Verbindung des Meniscus mit der lateralen und medialen Kapsel erhalten bleibt. Der Meniscus soll nun vor das Gelenkköpfchen als Hemmnis für die Bewegung desselben gelagert werden. Das ist nur möglich, wenn noch die vordere Umschlagstelle der Gelenkkapsel am Gelenkköpfchen in ganzer Ausdehnung durchtrennt und auch der hier ansetzende Musculus pterygoideus externus in seinem oberen Abschnitt vom Processus condyloideus abgedrängt wird. Der Meniscus haftet danach nur noch am oberen vorderen Gelenkrand und am vorderen Abschnitt der medialen und lateralen Kapsel fest. Er läßt sich nun leicht nach vorn schlagen und vor das Gelenkköpfchen lagern. Vor diesem wird er durch Zug nach unten angespannt. Sein hinterer, jetzt nach unten gelegener Rand wird nun an die unteren Züge des Musculus pterygoideus externus und den hinteren Rand des Masseter durch einzelne Catgutnähte fixiert (Abb. 3). Öffnet man nun den Mund weit, so kann man sehen, wie der Meniscus durch den Muskelzug wandartig angespannt wird und wie dadurch das Gelenkköpfchen gehindert wird, über die Höhe des Tuberculum articulare nach vorn zu treten. Die so erreichte Hemmung des Processus

condyloideus wird nun noch dadurch vervollständigt, daß der zuerst gebildete Lappen, der die Gelenkkapsel und das Ligamentum collaterale laterale enthält, zurückgeschlagen und durch sorgfältige Naht fixiert wird. Die vordersten Nähte greifen außerdem durch den lateralen Rand des Meniscus hindurch und fixieren diesen so auch lateral. Durch eine einfache Hautnaht wird die Operation beendet und eine Funda mandibulae angelegt.

Wichtig ist für die Nachbehandlung, daß diese Funda 10—14 Tage beibehalten wird, um die Bewegung des Kiefergelenkes zunächst auf ein Mindestmaß einzuschränken. Der Patient wird in den ersten Tagen durch ein Röhrchen nur mit Flüssigkeit ernährt. Vom 8. Tage ab konnten die Patienten bereits breiige Kost ohne Schwierigkeit zu sich nehmen. Auch das Kauen weicher Speisen war bereits ohne Schmerzen möglich. Der Erfolg der Operation war in beiden Fällen ein durchaus zufriedenstellender. Die Operation liegt in beiden Fällen etwa 9 Monate zurück. Eine Luxation ist nicht wieder aufgetreten. Die Gelenkmechanik unterscheidet sich wenig vom normalen. Die vorher vorhandenen Schmerzen im Kiefergelenk beim Kauen und Sprechen sind vollkommen verschwunden. Von Wichtigkeit ist ferner, besonders für die weibliche Klientel, daß die Operationsnarbe einen wesentlichen kosmetischen Fehler nicht bedingt.

Ich glaube daher die kurz skizzierte Operationsmethode für die Behandlung der habituellen Kieferluxation empfehlen zu dürfen. Und das um so mehr, weil wir heute bezüglich der Behandlung der habituellen Kieferluxationen in vielen Fällen wirklich in großer Verlegenheit sind, wenn nach Versagen einer konservativen Behandlung eine operative Besserung des Leidens ins Auge gefaßt werden muß, welche die Kranken wegen der großen Beschwerden selbst verlangen. Daß diese Verlegenheit bisher sehr groß war, das geht z. B. aus einer Bemerkung von Partsch hervor, nach dessen Ansicht bei der habituellen Luxation des Kiefers nach Versagen einer Bandagen-, Prothesen- oder Gleitschienenbehandlung die Resektion des Gelenkkopfes das letzte Hilfsmittel sei.

Die beiden beschriebenen Fälle sind Typen, welche die mögliche Ätiologie der habituellen Kieferluxation beleuchten.

Ich möchte daher noch kurz auf die Pathogenese der habituellen Kieferluxation eingehen. Bei der Erörterung dieser findet man überall nur die eine Erklärung, daß es sich, wenn man so sagen will, um ein habituell gewordenes Rezidiv einer traumatischen Luxation handelt. Das trifft wohl vielfach zu und wird durch meinen ersten Fall beispielsweise belegt.

Aber es besteht doch noch eine andere Möglichkeit für die Entwicklung einer habituellen Kieferluxation, welche bisher in der Literatur nicht berücksichtigt ist. Während im ersten Falle die habituelle



Luxation ein gewohnheitsmäßig gewordenes Rezidiv einer traumatischen Luxation ist, stellt der zweite Fall ein Beispiel dar, für eine allmählich in einem pathologisch veränderten Gelenk zustande gekommene habituelle Luxation, die wir daher im Gegensatz zu der ersten Form recht wohl als pathologische habituelle Luxation bezeichnen können. Die Anamnese dieses zweiten Falles ist sehr charakteristisch. Im Anschluß an eine Grippe haben sich allmählich zunehmende Schmerzen in beiden Kiefergelenken eingestellt, die nach einiger Zeit von einem besonders schmerzhaften Knacken begleitet waren, bis dann nach Verlauf eines weiteren Zeitraumes eines schönen Tages beim Gähnen die Luxation eintrat. Wenn auch die Patientin nicht mehr genau angeben konnte, wie der Beginn der Schmerzen im Kiefergelenk war, ob diese plötzlich in dem vorher gesunden Gelenke aufgetreten waren oder ob die Schmerzen allmählich sich eingestellt hatten, so steht doch fest, daß das Leiden im Verlauf der Grippe seinen Anfang genommen hat. Es muß sich da um eine akute oder subakute Arthritis in beiden Kiefergelenken gehandelt haben. Diese hat nach dem Operationsbefund zu einer Obliteration der unteren Gelenkhälfte in ihrem hinteren Abschnitt und auch sonst zu einer pathologischen Veränderung des Meniscus im hinteren Abschnitt Veranlassung gegeben. Die teilweise fibröse Verwachsung des Meniscus mit dem Gelenkköpfchen mache ich für die Entwicklung der habituellen Luxation verantwortlich, weil dadurch naturgemäß eine wesentliche Änderung der Gelenkmechanik eintreten mußte. Das schmerzhafte Knacken beim Öffnen des Mundes erklärt sich so, daß bei der Vorwärtsbewegung des Gelenkköpfchens der mit diesem in seinem hinteren Abschnitt verwachsene Meniscus mit nach vorn gezerrt und dabei gegen den vorderen freien Abschnitt abgeknickt bzw. gefaltet wird. Dafür spricht der bei der Operation erhobene Befund, nach welchem sich an der Grenze zwischen dem mit dem Gelenkköpfchen verwachsenen und dem freien Abschnitt des Meniscus eine frontal gestellte, wulstige Verdickung bzw. Faltung des Meniscus fand. Dieser Befund ist wichtig, weil er geeignet ist, ein ziemlich häufiges, in der Literatur kaum erwähntes Krankheitsbild zu erklären: nämlich das eigentümliche schmerzhafte Knacken in einem oder beiden Kiefergelenken. Auf Grund des Befundes eines von mir operierten Falles mache ich für das Zustandekommen dieses Zustandes eine subakute oder chronische Arthritis verantwortlich. Dieses Krankheitsbild ist nach meiner Ansicht dem als habituelle Subluxation des Unterkiefers (Cooper, Hamilton, Perthes), als Luxation des Meniscus (Annandale, Werner) und als Discitis mandibularis beschriebenen identisch.

Daß der eben kurz erwähnte Zustand gewissermaßen ein Vorstadium einer richtigen habituellen Kieferluxation sein kann, dafür liefert der zweite von meinen Fällen einen einwandfreien Beweis.



Die im ersten Fall vorhanden gewesenen pathologischen Veränderungen im Gelenk, die ganz denen des zweiten Falles mit sicher nicht traumatischer habitueller Luxation entsprachen, legen den Gedanken nahe, ob nicht auch im ersten Falle trotz der primären traumatischen Einwirkung die Entwicklung der eigentlichen habituellen Luxation auf diese pathologischen Gelenkveränderungen im Sinne der Erklärung des zweiten Falles zurückzuführen ist. Ein sicherer Standpunkt ist aber im ersten Falle deswegen nicht einzunehmen, weil die Annahme nahe liegt, daß diese Gelenkveränderungen, vor allem die Obliteration der unteren Gelenkhälfte, sich als Folgezustand der Alkoholinjektion, die sehr leicht zum Teil auch in das Gelenk erfolgt sein kann, erst sekundär entwickelt haben.

Die Indikation der beschriebenen Operationsmethode dehne ich auch noch auf die veraltete Kieferluxation und das Krankheitsbild aus, das als habituelle Subluxation des Unterkiefers, als Luxation des Meniscus oder als Discitis mandibularis beschrieben wird. Mit dieser Indikationsstellung habe ich die beschriebene Operation in zwei weiteren Fällen ausgeführt, einmal in einem Fall der letztgenannten Gruppe, das andere Mal bei einer 10 Monate alten doppelseitigen traumatischen Unterkieferluxation. Gerade bei der blutigen Reposition veralteter Kieferluxationen scheint mir die beschriebene Operationsmethode die beste Gewähr gegen ein Rezidiv zu geben. In dem von mir operierten Fall liegt die Operation jetzt über ein Jahr zurück. Ein Rezidiv ist nicht aufgetreten, der Erfolg auch bezüglich der Funktion des Kiefergelenkes ist ein ausgezeichneter, wie die folgende Krankengeschichte zeigt.

Fall III. Anamnese: R. B., Landmannstochter, 26 Jahre alt. Als Kind Masern, Lungenentzündung. Am 21. VIII. 1919 ließ sich Patientin rechts unten einen Backenzahn ziehen. Der Techniker wandte örtliche Betäubung an. Sofort nach der Extraktion Anschwellung des Kiefergelenks, die sehr schmerzhaft war. Der Techniker glaubte, die Anschwellung hinge mit der örtlichen Betäubung zusammen und erklärte, daß sie nach 2—3 Stunden verschwinden würde. Patientin sucht, da die Schmerzen zunehmen, den Arzt auf. Behandlung mit Mundspülung. Die Schmerzen im Unterkiefer selbst dauerten noch wesentlich länger. Verschiedentlich wurden der Patientin noch nachträglich Zähne extrahiert, da der Techniker glaubte, daß die Molaren schuld daran wären, daß der Mund nicht geschlossen werden könnte. Augenblicklich bestehen keine Schmerzen. Patientin kommt zur Klinik wegen des entstellenden Hervorragens des Unterkiefers und wegen der Unmöglichkeit, mit den Zahnreihen aufeinander zu beißen.

10. VI. 1921. Befund: Gesund aussehendes junges Mädchen mit gesunden inneren Organen.

Lokalbefund: Der Mund steht offen, die Zahnreihen können nicht geschlossen werden, sie bleiben etwa $1^1/_2$ cm voneinander stehen. Eine weitere Öffnung ist auch nicht möglich. Der Unterkiefer tritt deutlich gegen den Oberkiefer vor. Patientin kann nur mit Mühe flüssige und breiige Speisen einnehmen, da sie keine Kaubewegungen machen kann. Infolge der Unmöglichkeit, den Unterkiefer zu bewegen, ist die Sprache näselnd undeutlich. Auch passiv ist der Unterkiefer

nur unbedeutend zu bewegen. Man stellt dabei eine federnde Fixation des Unterkiefers fest. Vor dem Tragus in der Gegend des Kiefergelenks fühlt und sieht man beiderseits eine tiefe Grube, während weiter nach vorn, unterhalb des Jochbogens, eine abnorme Vorwölbung vorhanden ist. Die dadurch bedingte Entstellung des Gesichts wird noch größer dadurch, daß die Wangen abgeflacht sind und die Masseteren deutlich hervortreten.

Röntgenbild: Luxation des Unterkiefers nach vorne beiderseits.

17. VI. 1920. Operation (Konjetzny) in Trigeminusanästhesie. Nach hinten konvexer Bogenschnitt nach Kocher, beiderseits Freilegung des unteren Randes des Jochbeins und des Kiefergelenkes. Der Processus condyloideus ist vor dem Tuberculum articulare gelegen, die Gelenkgrube ist leer. Das Ligamentum tempero-mandibulare ist straff gespannt. Es wird nun mit dem Messer das Periost in der Mitte über dem Jochbein flach bogenförmig in der Längsrichtung durchschnitten und scharf vom Jochbein abgetrennt. In der gleichen Schnittrichtung wird von oben das Gelenk eröffnet, so daß das Ligamentum tempero-mandibulare in Zusammenhang mit dem abgeklappten Periost des Jochbeins und der Gelenkkapsel bleibt und als Lappen nach unten geschlagen wird. Nach Eröffnung des Gelenks sieht man nun, daß der Meniscus nach vorn auf das Tuberculum articulare verlagert ist, der Processus condyloideus aber noch weiter nach vorn vor dem Tuberculum articulare steht. Nun wird die Verbindung der anderen Gelenkkapsel mit dem Meniscus scharf durchtrennt, ebenso der Meniscus hinten und medial abgelöst. Das lockere Bindegewebe hinter dem Meniscus im Grunde der Gelenkgrube bleibt erhalten. Die Reposition gelingt, nachdem der Masseteransatz seitlich, etwa in der Ausdehnung von 1 cm, eingekerbt worden ist. Der Meniscus wird vor den Processus condyloideus gelagert und der hintere Rand an den Masseter und Pterygoideus externus durch einige Catgutnähte fixiert. Darauf Zurückklappen des aus Periost, dem Ligamentum tempero-mandibulare und der Gelenkkapsel bestehenden Lappens durch Naht an das Periost des Jochbeins und die sehnigen Weichteile oberhalb desselben. Die Nähte greifen noch durch den Meniscus hindurch, fixieren diesen also auch noch lateral. Hautnaht. Fixation durch ein Capistrum duplex.

23. VI. Heilung usw. Entfernung der Nähte. Facialis intakt. Bewegungsübungen mittels eines Holzkeiles.

25. VI. An der Operationsstelle hat sich ein Hämatom gebildet, das punktiert wird. Kultur steril.

3. VII. Patientin hat sehr gute Fortschritte gemacht, sie öffnet ohne Beschwerden den Mund bis zu 2 cm Distanz der Zahnreihen. Der Biß ist ein normaler. Patientin kann auch bereits nicht allzufeste Speisen kauen. Der Gesichtsausdruck ist gegenüber dem Zustand vor der Operation ganz verändert. Das Aussehen der Wangen und der Kiefergelenksgegend ist normal. Die Sprache ist wieder deutlich.

23. X. Patientin stellt sich wieder vor. Sie ist über den Erfolg der Operation sehr glücklich, sie kann den Mund so weit öffnen, daß die Zahnreihen der Schneidezähne 3—3,5 cm voneinander entfernt sind. Sie kann alles, auch feste Speisen, ohne Schmerzen kauen. Die Palpation der Kiefergelenksgegend beim Öffnen und Schließen des Mundes ergibt einen normalen Befund.

Bei einer späteren Nachuntersuchung (Mai 1921) hat sich der Zustand noch insofern gebessert, als die Pat. den Mund noch weiter öffnen kann.



Über Encephalitis und ihre chirurgische Behandlung.

Vorgetragen auf der 45. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, April 1921.

Von

Professor Dr. **Tilmann.**

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Köln-Lindenburg.)

(Eingegangen am 1. Mai 1921.)

Die fortschreitende Erkenntnis der Pathologie und Ätiologie der großen Volkskrankheiten, der Tuberkulose, der bösartigen Geschwülste, der Lues und auch der Epilepsie hat uns gezeigt, daß der Chirurgie unbegrenzte Möglichkeiten der Hilfe gegeben sind, wenn wir die ersten Anfänge dieser Krankheiten frühzeitig erkennen. Zur Zeit kommen wir meistens mit unserer Hilfe zu spät; die Erkrankung hat meist solche Fortschritte gemacht, daß sie über den ersten Herd weit hinaus gegriffen hat, so daß eine radikale Beseitigung der Erkrankung wohl nicht mehr möglich ist. Das ist so bei der Tuberkulose, beim Carcinom und auch bei der Epilepsie. Diese Tatsache zeigt uns den Weg, den wir gehen müssen. Wir müssen die Grundlagen, die ersten Anfänge zu erkennen suchen, die später zu so deletären Folgen führen. Da muß vor allem die Pathologie und die Pathogenese dieser Erkrankungen festgestellt werden.

Bei der Epilepsie sind wir darin noch weit zurück. Noch immer ist der Standpunkt nicht verlassen, der die traumatische von der genuinen Epilepsie trennen will, mit der Basis, daß die genuine Epilepsie eine solche sei, bei der anatomische Unterlagen für die Erkrankung fehlen. Man hat sich dann damit geholfen, daß man an der erblichen Belastung für die genuine festhielt, ja man ging so weit, daß man selbst bei einer traumatischen Epilepsie eine erbliche Disposition annahm. Der Krieg mit 15—20% Epilepsie nach Hirnschädigungen hat mit dieser Ansicht aufgeräumt, da jede Basis dafür fehlt, bei den gesunden Soldaten eine erbliche Belastung anzunehmen. In zahllosen Arbeiten habe ich nachgewiesen, daß die Epilepsie eine einheitliche Erkrankung sein muß, die durch bestimmte Schädigungen, die auf die Hirnrinde einwirken, bedingt sein muß. Durch die an Lebenden aufgenommenen Befunde habe ich nachgewiesen, daß am Schädelknochen, an den Hirnhäuten und am Gehirn selbst sich fast stets Veränderungen vorfinden, die ohne weiteres als Ursache der Epilepsie gelten können. Für die Knochen und die Hirnhäute liegt die Sache relativ einfach. Schwierig ist sie für

das Gehirn selbst. Das Hirn ist von der Arachnoidea und der Pia verdeckt, wodurch die Übersicht erschwert wird; dann fehlen genaue pathologische Anhaltspunkte, um das Normale vom Pathologischen zu trennen. Ja sogar der Begriff der Encephalitis ist noch lange nicht, weder allgemein pathologisch noch histologisch klargelegt. Da das Gehirn für spontane Entzündungen nur auf dem Wege der Blutbahn zugänglich ist, so ist die primäre Entzündung viel seltener als in den meisten anderen Organen, während sekundäre Entzündungen häufig beobachtet werden (Friedmann). Das gilt vor allem für die nichteitrige Form der Encephalitis, während die Eiterung durch die Leichtigkeit der Verschleppung pyogener Kokken zu einer relativ häufigeren Erkrankung führt. Die Folge davon war, daß die Erkenntnis der primären Encephalitis sich bis in eine kurz zurückliegende Periode im wesentlichen auf den Hirnabsceß beschränkte, daß man in der roten und gelben Erweichung nichts anderes erblickte als das Frühstadium des Hirnabscesses. In der Folge suchte man nun für die rote und gelbe Erweichung sich histologische Bilder zu schaffen, aber es gelang nicht, den anatomischen Befunden ein abgerundetes klinisches Verlaufsbild an die Seite zu stellen. Auch beschrieb man wohl einzelne nichteitrige Encephalitisbilder, ohne daß man über ihre gegenseitigen Beziehungen und über den allgemeinen anatomischen Charakter der nichteitrigen Encephalitis ins klare kam. So kam eine große Reihe differenter Encephalitisformen auf. Man sprach von interstitieller, parenchymatöser, hyperplastischer, hämorrhagischer Encephalitis, andere sprachen von irritativer Encephalitis im allgemeinen. Da kam die klinische Forschung zu Hilfe. Durch scharfsinnige Erwägungen ätiologischer und pathogenetischer Natur ist es gelungen, mehrere scharf umrissene Erkrankungsformen auf die spontane Encephalitis zurückzuführen. Dabei kam noch eine Erwägung hinzu. Die materiellen Erkrankungen des Gehirns sind mit seltenen Ausnahmen herdförmig begrenzt, eine bei der funktionellen Bedeutung der Hirnsubstanz äußerst wichtige Tatsache, welche sicherlich im wesentlichen darauf zurückzuführen ist, daß die Blutversorgung des Organs in einer Reihe voneinander ziemlich gut oder völlig abgegrenzter Ernährungsbezirke eingestellt ist (Friedmann). Abgesehen von den Geschwülsten und von penetrierenden Verletzungen bedingt es weiter die besonders geschützte Lage des Organs, daß diese Hirnaffektionen für gewöhnlich auch nur vom Blutgefäßapparat ihren Ursprung nehmen können. Unter den akuten Affektionen der Art unterscheidet man die Hämorrhagie und die Encephalitis, welche sich in eine eitrige, abscedierende und eine nichteitrige (irritative) scheidet. Alle führen sie im allgemeinen zur Erweichung der Hirnsubstanz, einem Erweichungsherd und weiterhin zu einer den Prozeß abschließenden bindegewebigen, narbigen Neubildung. Man faßt also unter dem Be-

griff der Encephalitis diejenigen akuten Erkrankungen der Hirnsubstanz zusammen, deren entzündliche Natur weniger durch den histologischen Befund als durch ihren Zusammenhang mit infektiösen und toxischen Prozessen oder aber durch den Gesamtverlauf wenigstens klinisch sichersteht. Aus praktischen Gründen hat man den zur Eiterung führenden Hirnentzündungen eine Sonderstellung gelassen (Hirnabsceß) und rechnet zu den Encephalitiden nur die sog. akuten oder chronischen nichteitrigen Hirnentzündungen, denen man dann evtl. noch das Beiwort hämorrhagisch geben kann. Die Encephalitis stellt dann die Reaktion des Hirns auf eine durch toxische oder auch infektiöse Prozesse bedingte Schädigung des Hirns dar. Dazu treten dann die traumatischen Schädigungen, deren Reparation auch einen Prozeß darstellt, der der Encephalitis nahesteht. Die Schwierigkeit der Erkennung nicht akut einsetzender Fälle liegt in der großen Toleranz der funktionell nicht in Erscheinung tretenden Teile des Gehirns und in dem bei chronischen Fällen oft äußerst langsam, über Jahre hinaus sich erstreckenden Verlauf. Das Hirn scheint sensibel schlecht versorgt zu sein, ebenso wie z. B. der Darm, so daß oft ausgedehnte, lange Jahre bestehende Veränderungen keine Erscheinungen verursachen. Deshalb hat ja v. Bergmann auch die Hirnchirurgie die Chirurgie der Zentralfurchen genannt, weil nur die in diesen Hirnteilen verlaufenden Prozesse infolge der sofort einsetzenden Ausfallserscheinungen im motorischen Gebiet schnell in die Erscheinung treten. Auch die sorgfältigsten neurologischen und psychologischen Untersuchungen haben trotz ihrer bewundernswerten Fortschritte hierin keine Klärung gebracht. Erhöht wurde die Schwierigkeit dadurch, daß makroskopisch an den obduzierten encephalitischen Gehirnen nichts zu sehen war und daß erst die genaue histologische mikroskopische Untersuchung Klärung bringen könnte, die aber nur dann wirklich erreicht wurde, wenn man zufällig einen erkrankten Hirnteil traf. Denn wie ich vorher erwähnt habe, tritt die Encephalitis infolge ihrer Entstehung von den Blutgefäßen aus meist herdweise auf. Das zeigt, wie schwierig die klinische Deutung des Ausfalls einzelner Hirnteile ist.

Ein Zusammenarbeiten der Kliniker und der Pathologen auf dem Gebiet ist auch deshalb schwierig, weil die Veränderungen am Hirn nicht so grob sind, daß sie bei der Obduktion gleich gesehen werden, und weil der Befund am lebenden Gehirn ein ganz anderer ist als am toten Organ. Der Unterschied ist ein ganz frappanter, wie ich mich selbst überzeugt habe, als ein Fall nach einer Operation starb und sofort seziert wurde. Mein am Lebenden durch Diktat festgestellter Befund war an der Leiche völlig geschwunden und verändert. Da bleibt nichts anderes übrig, um Klarheit über die pathologischen Bilder z. B. bei der Epilepsie zu bringen, die man mit dem klinischen Befund in Einklang



bringen will, als daß man am Lebenden möglichst viele anatomische Befunde aufnimmt, sie entfernt und dann den Pathologen zur Untersuchung überweist. Das habe ich in ausgedehntem Maße getan, und möchte zunächst über traumatische Fälle berichten, welche die verschiedenen Stadien einer Hirnschädigung und ihrer weiteren Entwicklung demonstrieren sollen.

Zunächst einige frische Fälle, die bald nach der Verletzung zur Operation kommen.

Ein Junge fällt auf den Kopf, lag dann 2 Tage zu Bett, ging dann aber wieder zur Schule. Nach einigen Tagen fällt dem Lehrer auf, daß er nicht so frisch ist wie früher, daß er nicht mehr aufpaßt. Schließlich findet die Mutter ihn bewußtlos auf der Treppe liegen. Er kam dann zur Klinik, 10 Wochen nach der Verletzung. Das Röntgenbild ergibt eine Fissur im rechten Schläfenbein. An der Stelle wird trepaniert und findet sich eine braungelbe, etwa halbhandtellergroße Trübung der Hirnhäute. Nach Incision fließt viel Flüssigkeit ab und sieht man jetzt auch eine braunrote Verfärbung des Gehirns in Kirschgröße. Der ganze Herd wird exstirpiert und vom Pathologen als hämorrhagische Erweichung bezeichnet. Der Junge ist bis jetzt ($4^1/_2$ Jahre) von Anfällen frei geblieben.

Etwas anders verlief ein Parallelfall. Ein Junge von 16 Jahren fällt mit dem Rad kopfüber auf das Trottoir. Er war kurze Zeit bewußtlos, dann ging er zum Arzt und ließ sich verbinden wegen einer kleinen Hautwunde am Hinterkopf. Dann ging es ihm gut, bis nach 2 Tagen sich abendliche Temperaturen von 39—40° einstellten bei sonstigem Wohlbefinden. Die Lumbalpunktion ergab normale Verhältnisse. Die hohen Temperaturen verschwanden. Nach 6 Wochen machten sich psychische Störungen bemerkbar, die zur Aufnahme auf die psychiatrische Klinik führten. Hier wurde Stauungspapille festgestellt. Damit war die Indikation zum Eingreifen gegeben. Die Trepanation fand an der Verletzungsstelle statt. Am Hirn sah man eine Verwachsung der Hirnhäute mit dem Gehirn und an einer Stelle eine weißgraue markstückgroße Verfärbung. Das Hirn selbst wölbte sich vor in die Öffnung im Knochen. Nach Entfernung der Hirnhaut sah man einen bohnengroßen schwarzen Herd im Gehirn. Dieser ganze Herd wurde exstirpiert. Da der Hirndruck sehr stark war, wird der ausgesägte Knochen entfernt und ein Ventil angelegt. Die Untersuchung des exstirpierten Stückes ergab: Ältere Blutungen. Blutkörperchen ausgelaugt, dazwischen Wanderzellen, auch im Hirngewebe Wanderzellen. An den Ganglienzellen regressive Veränderungen, auch Neuronophagie. Also ältere Blutungen mit Resorptionserscheinungen, aber der Pathologe fügt hinzu, „keine entzündlichen Erscheinungen" (Prof. Dietrich). Der weitere Verlauf war glatt. Die Psychose schwand, ebenso alle Erscheinungen von Hirndruck.

Beide Fälle sind nach 8—10 Wochen operiert, zeigten beide nur Symptome allgemeiner Natur. Lokal fand sich bei dem einen ein hämorrhagischer Erweichungsherd, rein lokal, bei dem andern Blutergüsse in der Hirnsubstanz mit starken Resorptionserscheinungen, die in Hirnschwellung und Hirndruck bestanden. Es ist ja wohl möglich, daß in der Tiefe noch weitere Blutungen bestanden, deren Resorptionserscheinungen sich zu denen des ersten Herdes summierten. Aber der Pathologe spricht nur von Resorption und lehnt Entzündung ab, während wir klinisch das Bild der Entzündung vor uns haben.

Wie gestaltet sich nun die weitere Entwicklung solcher Quetschungsherde im Gehirn? Auch dafür einige Beispiele.



Ein Mann von 20 Jahren stieß sich beim Aufstehen im Eisenbahnabteil mit dem Kopf gegen den Griff am Verschiebefenster. Er erlitt nur eine kleine Hautwunde, die bald heilte. Keinerlei Hirnsymptome traten auf. Nach $1^1/_2$ Jahren stellten sich Zuckungen im Arm, bald nachher epileptische Anfälle ein, die sich andauernd häuften. 1919, also nach 2 Jahren, wurde trepaniert, weil der Lumbaldruck erhöht und Eiweiß im Punktat war. Bei der Trepanation an der Verletzungsstelle fand sich eine große weißliche Platte, die bis in die Hirnsubstanz hineinging. Nach Entfernung entleert sich aus dem Gehirn selbst viel Flüssigkeit und bleibt eine Höhle im Gehirn bestehen. Die Untersuchung der Platte ergab Leukocyten und Lymphocyten, außerdem kleine Anhäufungen gelbbräunlichen Pigments, also Reste einer Blutung mit chronischer entzündlicher Reizung. Der Kranke ist bis jetzt (2 Jahre) gesund.

Ein Soldat erlitt 1914 eine Granatsplitterverletzung, die nur eine Hautverletzung setzte, während der Knochen völlig unverletzt blieb. Bald nach der Verletzung bekam er epileptische Anfälle, die sich bis 1918 häuften. Wegen erhöhten Lumbaldrucks Trepanation an der Verletzungsstelle. An der Hirnoberfläche sah man nichts Besonderes. Bei der Punktion des Hirns floß in 0,3 cm Tiefe krümelige Hirnsubstanz in die Spritze hinein. Der Erweichungsherd wurde drainiert und heilte aus.

Bei einem dritten Fall handelte es sich um einen Mann von 20 Jahren, der im Alter von 14 Jahren eine starke Quetschung der Stirn erlitt. Die Stelle tat ihm stets weh. Nach 4 Jahren bekam er epileptisch Anfälle, die stets mit Schmerzen in der lädierten Schädelstelle begannen. Nach weiteren 2 Jahren wurde er wegen Häufung der Anfälle operiert. Knochen und Dura waren intakt. An der Arachnoidea eine handtellergroße, stark getrübte, gelblich opake Stelle mit Fibrineinlagerungen. Diese stark verdichteten Stellen wurden exstirpiert, im übrigen Incisionen gemacht. Es floß massenhaft Flüssigkeit ab. Danach hatte der Kranke 4 Monate keine Anfälle. Dann kamen sie langsam zunehmend wieder. Nach weiteren 2 Jahren Retrepanation. Jetzt war die Arachnoidea mit der Dura verwachsen, in eine weißliche Platte verwandelt. Das Hirn lag deutlich zutage. An einer Stelle sah man einen haselnußgroßen gelblichweißen Herd, der sich weicher anfühlte als die Hirnsubstanz. Der Herd wurde bis zur normalen Hirnsubstanz entfernt, dann durch Naht alles geschlossen. Die Untersuchung des Hirnstückes ergab einen traumatischen Erweichungsherd. 4 Jahre blieb der Mann gesund, dann wurde er im Status epilepticus eingeliefert und lehnte einen nochmaligen Eingriff ab.

Ein 35 Jahre alter Mann erlitt im Jahre 1906 einen Schlag auf den Kopf. $^1/_2$ Jahr nachher Epilepsie. 1908 Trepanation mit normalem Hirnbefund ohne jeden Erfolg. 1913 starb er an einer interkurrenten Krankheit. Jetzt fand man bei der Obduktion direkt unter der Trepanationsstelle einen haselnußgroßen, harten, stark verkalkten Herd in der Hirnsubstanz.

Diese 4 Fälle stellen wieder Typen dar. Bei dem ersten bestand 2 Jahre nach der Hirnquetschung eine Cyste im Hirn, bei dem zweiten nach 4 Jahren ein Erweichungsherd in der Tiefe, bei dem dritten nach 6 Jahren ein Erweichungsherd an der Oberfläche des Gehirns, bei dem vierten ein haselnußgroßer verkalkter Herd nach 7 Jahren.

Gehen wir noch weiter. Ein Junge hat nach einer schweren Zangengeburt lähmungsartige Schwäche im rechten Arm und Bein. Mit $3^1/_2$ Jahren Krämpfe, ebenso mit $4^1/_2$ und 6 Jahren, dann zunehmend, schließlich wöchentlich. Bei der Operation fand sich an der Stelle der dritten Stirnwindung eine große Cyste, deren



Wandung durch eine graubraune Membran gebildet wurde. Am Übergang dieser Membran in die normale Bedeckung des Gehirns sah man zahlreiche milchige weiße Streifen, sowohl in der Membran wie in der Haut der benachbarten Hirnteile. Diese Cyste wurde punktiert und es entleerten sich etwa 20 ccm einer getrübten wässerigen Flüssigkeit, deren Trübung nur durch Fettkugeln bedingt war. Nunmehr wurde die Membran entfernt und es stellte sich nun heraus, daß die untere Begrenzung nur durch eine Membran bedingt war, welche die Ventrikelwand darstellte. Mit jedem Pulsschlag verkleinerte sich die Höhle. Die sonstige Wand bestand aus sehr gefäßreichem Bindegewebe. Da eine Verbindung der Höhle mit dem Subarachnoidealraum nunmehr bestand, wurde alles durch Naht geschlossen. Es trat Heilung ein. Nach 6 Monaten kehrten die Zuckungen wieder.

Man könnte diesen Fall als Porencephalie bezeichnen. Aber die Fettkugeln deuten bestimmt darauf hin, daß ein chronischer Erweichungsherd vorlag, der zur Auflösung der Hirnsubstanz geführt hat. Die Ursache kann wohl nur die Zangenquetschung sein.

Also 10 Jahre hat die Entwicklung dieses Erweichungsherdes in Anspruch genommen.

Das Thema der Hirnverletzungen wäre nicht erschöpft, wenn ich nicht einige penetrierenden Verletzungen anführen wollte.

Ein junger Mann erlitt 1912 eine Stichverletzung mit einem Schusterpfriemen in den Schläfenlappen. 1917 die ersten epileptischen Anfälle, die alle 4 Wochen wiederkehrten. Im Oktober wurde trepaniert. Es fand sich im Schläfenlappen eine große Cyste, deren Inhalt unter hohem Druck stand. Die Wandung wurde entfernt, die Dura offen gelassen, damit die Höhle mit den Weichteilen der Schädeldeckung kommuniziere. Die Untersuchung der entfernten Teile der Höhlenwandung ergab: Aus zellarmem fibrösen Bindegewebe bestehende Gewebspartikel, die an einer Stelle zahlreiche Partien aufweisen, in denen sich Kalkkonkremente in Form von Psammomkörnern finden.

Auch 2 Schußverletzungen will ich erwähnen, die primär keine größeren komplizierten Verletzungen, also auch wohl keine primäre Wundinfektion zeigten.

Der erste hat durch Suicid einen Schädelschuß erlitten. Das Geschoß saß im Schläfenlappen. Die erste Wunde heilte nach kurzer Zeit. Dann war er 10 Jahre gesund. Dann erst kamen Kopfschmerzen und epileptische Anfälle. Ich entfernte die Kugel, die in einer Cyste im Schläfenlappen lag. Danach blieb er gesund bis jetzt (8 Jahre).

Der zweite Kranke erlitt eine Granatverletzung des Schädels, die nach Entfernung der Teile der zertrümmerten Schädelkapsel schnell heilte. Nach einem Jahr kamen epileptische Anfälle, stets im linken Arm beginnend. Nun kam eine Serie von Operationen, Plastik, Entfernung dieser Plastik, Beseitigung von Cysten, schließlich Duraplastik. Alles vergeblich. Schließlich operierte ich selbst auch noch. Ich fand an der Verletzungsstelle oberflächliche Cysten, von denen eine in einen Gang nach der Schädelbasis zu führte, nach der Stelle des Sinus cavernosus, wo das Geschoß noch saß. Ich schloß die Wunde und entfernte in einer zweiten Operation das Geschoß, das zwischen Sinus cavernosus und Ganglion Gasseri lag. Nun hörten die Anfälle sofort auf. Leichte Zuckungen im Arm verschwanden allmählich auch, und jetzt ist der Kranke seit 3 Jahren gesund.



Alle 3 Fälle zeigen chronische Reizzustände, die auch anatomisch in Cystenbildung im Gehirn zum Ausdruck kamen und 10, 5 und 4 Jahre nach der Verletzung noch anhielten. Alle Operationen an der Hirnrinde bei dem zuletzt erwähnten Fall hatten keinen Erfolg, da die Hirnrinde mit dem Sitz des Geschosses in Verbindung stand, wodurch die Reizzustände an der Hirnrinde andauernd unterhalten wurden. Die Beseitigung des Geschosses hatte sofort Erfolg.

Nun noch ein Fall, bei dem der Herd nicht gefunden wurde. Ein Leutnant war 1915 verschüttet. Er bekam Krämpfe im rechten Arm und Bein, ferner Schwindelanfälle, die sich zur Epilepsie steigerten. Es wurde, da die Lumbalpunktion erhöhten Druck ergab, über der Zentralfurche trepaniert. Das Hirn quoll stark hervor. Die Häute waren stark verdickt und sulzig getrübt, an einer Stelle besonders stark. Am Hirn sah man nichts Besonderes. Wegen der starken Hirnschwellung wurde ein Ventil angelegt und das Hirn durch Fascienplastik gedeckt. Es trat vorläufig Heilung ein.

Hier hat nach Hirnverletzung bei der Verschüttung wohl Hirnschwellung infolge Encephalitis bestanden, die nach Ventilanlegung schwand.

Überblicken wir die wechselnden anatomischen Bilder, so ist das Trauma wohl bei allen Fällen das gleiche, eine Contusio cerebri. In fast allen Fällen bestanden zunächst gar keine klinischen Erscheinungen, bei 2 traten sie erst in 6—10 Wochen auf, bei allen anderen dauerte es bis zu 10 Jahren, bis die ersten Symptome bemerkbar wurden, dann dauerte es wieder längere Zeit, bis sie durch Operation festgestellt wurden. Also gemeinsam ist allen Fällen der fast symptomlose langsame Verlauf und die lange Dauer. Die Pathologen sind geneigt, alle diese Vorgänge lediglich als reaktiv-reparatorische aufzufassen und lehnen den Begriff der Entzündung dafür ab. Es wird deshalb notwendig sein, auch weitere Fälle zur Beobachtung heranzuziehen, bei denen eine traumatische Ätiologie auszuschließen ist, um zu vergleichen, welche pathologischen Bilder sich bei solchen Fällen zeigen.

Ein 34 Jahre alter Mann machte 1910 eine fieberhafte Erkrankung durch, die lediglich in argen Kopfschmerzen bestand. 1913 bekam er Zuckungen in der linken Hand und im linken Facialisgebiet. Bald darauf epileptische Anfälle. 1919 wurde er operiert. An der Hirnoberfläche fand sich nichts, eine Punktion in das Zentrum des linken Armes ergab Hirnsubstanz, die sich bei der Untersuchung als Fetzen mit markhaltigen Nervenfasern erwies, während einzelne Zellen als deformierte Ganglienzellen erschienen.

Ein Junge im Alter von 12 Jahren war bis zum 5. Lebensjahr gesund. Er bekam eine fieberhafte Hautausschlagkrankheit und heftige Kopfschmerzen mit Lähmung der rechten Körperseite. Nach einem Jahr stellte sich Epilepsie ein. Bei der Operation fand sich ein ausgedehnter Hydrocephalus ext. Ein breiter Wassermantel umgab das ganze Gehirn. Nach Abfluß der Flüssigkeit hob sich das Gehirn nicht, es blieb zurückgelagert. Das Kind ging bald darauf zugrunde und man fand nun einen verkalkten Herd im Thalamus opticus mit ausgedehnter Gliawucherung von unregelmäßigem Bau.

Ein dritter Fall betraf einen Jungen von 14 Jahren, der in der Kindheit eine fieberhafte Krankheit durchgemacht, von der eine Schwäche in den Extremitäten



zurückblieb. Mit 9 Jahren Epilepsie, zunehmende Anfälle veranlaßten die Trepanation. Man fand eine oberflächliche Cyste in der Hirnsubstanz, deren Wandung fast wie festes Bindegewebe war. Auch mikroskopisch fand sich in der exstirpierten Wand dichtes, fibrilläres Bindegewebe, sonst zellreicheres, in dem Leukocyten und einkernige Zellen streifenweise eingelagert sind. Hier fanden sich abgelaufene Prozesse neben frischen, die noch im Ablauf begriffen waren (Prof. Dietrich).

In diesen drei Fällen hatte sich die Hirnerkrankung an fieberhafte Hauterkrankungen angeschlossen. Bei allen saßen die Herde in der Zentralfurche, was die Veranlassung zur Operation gab. Bei dem ersten fanden sich deformierte Ganglienzellen, bei dem zweiten ein verkalkter Herd, bei dem dritten eine Cyste mit starker Bindegewebsneubildung in der Wandung. Also bei allen muß man den Befund als das Endprodukt eines chronischen Prozesses auffassen, der 3, 5 und 7 Jahre bestanden hatte.

In diesen 3 Fällen war die Erkrankung lokalisiert. Das ist natürlich ein Zufall, der Prozeß kann ebensogut in Hirnteilen liegen, deren Erkrankung klinisch nicht in die Erscheinung tritt, oder diffus ist.

Ein Junge hatte im 8. Lebensmonat eine fieberhafte Ausschlagkrankheit. Danach epileptische Anfälle, die an Häufigkeit zunahmen. Deshalb Trepanation. Es fand sich ein Hydrocephalus externus und darüber stark verhärtete Hirnsubstanz, die beim Abblassen der Flüssigkeit nicht folgte. Die Untersuchung der Hirnhäute ergab stark erweiterte Arachnoidealräume, die Hirnhäute selbst waren wenig verändert. Es hat sich demnach um eine diffuse Hirnschrumpfung gehandelt. Das hierdurch entstandene Vakuum wurde durch den Hydrocephalus ext. ausgefüllt.

Ein Mann von 21 Jahren hatte wiederholt an Gelenkrheumatismus gelitten. Zuletzt 1915. Im Jahre 1917 traten epileptische Anfälle auf, die in der linken Seite begannen und sich häuften. Bei der Trepanation wurde eine starke Hirnschwellung festgestellt, so daß das Hirn sich aus der Öffnung stark vorwölbte. An der Oberfläche war nichts Abnormes zu sehen. Nur an einer Stelle hatte die Hirnoberfläche ein verändertes Aussehen. Sie war stärker injiziert und wölbte sich stärker vor. Von dieser Stelle wurde ein Stück exstirpiert, das bei der Untersuchung folgendes ergab: Das Hirnstück besteht aus Hirngewebe mit einzelnen ganz schattenhaften untergehenden Zellen (Ganglienzellen). Keine Blutungen und vermehrte Leukocyten und Lymphocyten an den Gefäßen. Es handelt sich um sekundäre Erweichung. Es mußte wegen des Hirnprolapses ein Ventil angelegt werden, das den Erfolg hatte, daß die Beschwerden schwanden, die Anfälle aber bald wiederkehrten.

Derartige Fälle von Hirnschwellung, die zur Dekompressivtrepanation führen, sind häufig. Ich habe stets beobachtet, daß nach der Entlastung sofort die Beschwerden, die Benommenheit, Kopfschmerzen, schwanden, daß aber ein Heilerfolg nur vorübergehend eintrat. Nur in einem Falle trat Heilung ein.

Ein 32 Jahre alter Mann erkrankte im Anschluß an eine Angina an unerträglichen Kopfschmerzen, die sich schließlich an einer Stelle lokalisierten, die ungefähr der zweiten Stirnwindung entsprach. Dann stellten sich Anfälle von petit mal und Absencen ein, die schließlich zur Trepanation führten, die $2^1/_2$ Jahre



nach der ersten Erkrankung gemacht wurde. Am Hirn sah man in der allgemeinhyperämischen Oberfläche eine etwa kirschgroße, noch stärker gerötete Stelle, die sich viel weicher anfühlte als die Umgebung. Sie wurde in toto exstirpiert, das Hirn folgte bald und der Defekt füllte sich durch Schwellung der umgebenden Hirnteile. Die Untersuchung ergab einen Erweichungsherd. Der Mann ist völlig gesund geworden.

Diese Fälle zeigen alle dasselbe Bild. Mäßige Hirnsymptome im Anschluß an eine Infektionskrankheit, Masern, Gelenkrheumatismus, Angina. Die Symptome verschlimmern sich. Schließlich kommt ein epileptischer Anfall, dann Häufung. Nach Jahren (5, $2^1/_2$, 2) kommt es zur Trepanation, die dann Veränderungen an der Hirnsubstanz nachweist, die als diffuse Schwellung und Erweichungsherde zu bezeichnen sind. Das sind also chronische Vorgänge in der Hirnsubstanz. Man muß wohl annehmen, daß es sich um toxische Schädigungen der Hirnsubstanz auf dem Blutwege handelt. Die davon befallenen Hirnpartien erkranken oder gehen zugrunde. Nun entwickelt sich ein reaktiv-reparatorischer Prozeß, der zur Auflösung und schließlich zur Vernarbung führt. Das ist also derselbe Prozeß, der sich nach Traumen des Gehirns entwickelt, wo auch eine geschädigte Hirnsubstanz aufgelöst wird. Als Endprodukt bleibt eine Cyste mit derbem Narbengewebe, eine Narbe oder, wenn in früherem Stadium operiert wird, ein Erweichungsherd bestehen. Der Prozeß dauert jahrelang und macht erst im späteren Stadium klinische Symptome. Toxische Schädigungen des Gehirns rufen dieselbe Reaktion hervor wie Traumen. Ebenso wie man nun bei traumatischer Epilepsie möglichst früh operieren soll, liegt der Gedanke nahe, auch bei der toxischen Encephalitis, wie ich sie mal nennen will, möglichst früh zu operieren. Bei den meisten Fällen ist das schwierig, da der lange latente, schmerzlose und symptomlose Verlauf die Erkennung erschwert. Aber in den Fällen, wo Anhaltspunkte vorliegen, daß eine Erkrankung des Gehirns vorliegt, wo sogar Lokalisationsmöglichkeiten bestehen, liegt es nahe, etwas früher einzugreifen, als es bisher möglich war. In drei Fällen habe ich das getan und bin über den Erfolg überrascht.

Ein Mann von 32 Jahren erkrankte in der Rekonvaleszenz von Scharlach an einer akuten Encephalitis. Zunehmende Kopfschmerzen, Fieber und Störungen im Gebiet des Sehens und der Sprache ließen einen Herd zwischen diesen beiden Zentren vermuten. Dann kamen zehn schwere epileptische Anfälle in 11 Stunden, die schließlich zum Status epilepticus führten. Die Lumbalpunktion ergab stark erhöhten Druck und Eiweiß im Punktat. Bei der im Status epilepticus ohne Narkose vorgenommenen Trepanation war das Gehirn zurückgesunken, nicht vorgewölbt. Ich punktierte und entleerte aus 3,5 cm Tiefe trübseröse Flüssigkeit mit vielen Hirnkrümeln, die vom Pathologischen Institut (Professor Dietrich) als entzündliche Erweichung bezeichnet wurde. Das Hirn wurde drainiert. Es trat volle Heilung ein.

Ähnlich lag ein zweiter Fall. Ein 26 Jahre alter Mann hatte im Feldzug 1915 das linke Auge verloren. Er war dann gesund bis Juli 1920. Dann erkrankte er



an Kopfschmerzen, Schwindel und bekam einen schweren epileptischen Anfall, nach dem er im benommenen Zustand eingeliefert wurde. Hier häuften sich die Anfälle, die öfters deutlich im rechten Arm begannen. Temperatur 40°, Puls 106. Er hatte dann 13 epileptische Anfälle mit schwerem nachfolgenden Koma. Die Lumbalpunktion ergab erhöhten Druck, im Punktat kein Eiweiß. Es wurde nun trepaniert. Das Gehirn wölbte sich stark vor und zeigte hochgradige entzündliche Rötung. Die Hirngyri waren stark injiziert; sonst nicht verändert. An den Hirnhäuten nichts Besonderes. Im Ventrikel befanden sich 10 ccm Flüssigkeit unter einem Druck von 10 mm Hg. Es wurde dann mehrfach punktiert, um nach einem Hirnabsceß zu fahnden, aber nichts gefunden. Die gewonnene Hirnsubstanz wurde untersucht und ergab: Leukocyten in den Gefäßen und in Auswanderung, Glia zellreich, Ganglienzellen offenbar im Untergang. Danach besteht Encephalitis, doch keine Eiterung. Auch hier wurde drainiert. Es trat volle Heilung ein, die bis jetzt (9 Monate) anhält.

Beim dritten Fall erkrankte ein 45 Jahre alter Mann plötzlich an wahnsinnigen Kopfschmerzen, Fieber und vereinzelt auftretenden epileptischen Anfällen. Lumbalpunktion ergab erhöhten Druck von 45 mm Hg. Es fehlte jeder Anhaltspunkt zu Lokalisation des Prozesses. Deshalb machte ich nur in der rechten Schläfengrube eine Entlastungstrepanation. Das Hirn war stark entzündlich geschwollen, wölbte sich stark vor. Der Ventrikel war leer. Die Untersuchung der durch Punktion erhaltenen Hirnsubstanz ergab Encephalitis. Auch dieser Patient kam zur Heilung, die jetzt 12 Jahre anhält.

In diesen 3 Fällen handelt es sich um zweifellose Erkrankung an Encephalitis, 1 mal im Anschluß an Scharlach, 2 mal aus unbekannter Veranlassung. Ich erwähne noch, daß es sich nicht um Encephalitis lethargica gehandelt hat. In den 2 ersten Fällen war die Lokalisation möglich, in dem letzten nicht. Deshalb konnten die beiden auch drainiert werden, was bei dem letzten nicht der Fall war. Hier half aber auch die Entlastungstrepanation. Das Wirksame des Eingriffs bestand in der Entfernung des entzündlichen Exsudat und der erreichbaren Hirnherde, noch mehr aber in der Drainage, die den Abfluß der Entzündungsprodukte ermöglichte. Wäre das nicht geschehen, dann wären die Kranken entweder im Status epilepticus geblieben oder es hätte sich eine Cyste gebildet, die neuere Anfälle ausgelöst hätte. Würde später operiert, dann wäre die Narbenbildung eine große gewesen, und es erscheint fraglich, ob es dann möglich gewesen wäre, diesen manifesten Zustand zu beseitigen. Je länger wir mit dem Eingriff warten, desto ungünstiger werden die Resultate. Solange der chronische Entzündungszustand noch besteht, was man an dem Eiweißgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit sehen kann, sind Chancen zur Beseitigung der Erkrankung da. Ist der Prozeß endgültig durch Narbenbildung erledigt, dann kommt man meist mit dem Eingriff zu spät. Schließlich sind das dieselben Erwägungen, die man bei Hirntraumen anstellt, wo auch die Frühzeitigkeit des Eingriffs den Erfolg garantiert.

Ich ziehe daraus den Schluß, daß man auch bei akuten Encephalitiden, die schwere Symptome machen, so früh wie möglich eingreifen soll.



Während die letzten 3 Fälle wohl sicher als Entzündung zu bezeichnen sind, dürften alle vorher angeführten Fälle unter die regenerativen oder reaktiv-reparatorischen Vorgänge zu rechnen sein. Das führt dann zu dem Resultat, daß nur die Prozesse, die als exsudativ eitrige Encephalitis bezeichnet werden, zur eigentlichen Encephalitis gehören. Wie ich schon ausgeführt habe, erschwert das die Verständigung zwischen Klinikern und Pathologen sehr. Denn beide Vorgänge verlaufen unter den gleichen morphologischen Erscheinungen. Die Reaktionen des Hirns auf Traumen wie auf toxische Prozesse sind, wie ich gezeigt habe, fast gleich. Beide verlaufen jahrelang symptomlos, führen zu Cysten, zu Erweichungen und zu Narbenbildung, und die drei letzten Fälle zeigen, daß akute, mit Fieber einhergehende Encephalitiden nicht notwendig zur Eiterung führen müssen. Es besteht auch noch keine Einigkeit unter den Pathologen. Aschoff bezeichnet alle lokalen defensiven Reaktionen des Organismus gegen die Krankheitsursache als Entzündung, und Mirrl rechnet zu den Entzündungsvorgängen auch solche, die bei aseptischen Störungen des Rindengewebes beobachtet werden oder sich in der Umgebung von apoplektischen oder Erweichungsherden oder von Tumoren abspielen. Während die Mehrzahl der Pathologen einer Einschränkung des Formenkreises der Encephalitis das Wort reden, müssen wir Kliniker eine Erweiterung des Begriffes der Entzündung wünschen. Ich möchte der Hoffnung Ausdruck geben, daß das gesteigerte Zusammenarbeiten der Pathologen und Kliniker hier Klarheit schaffe.

Ich habe im vorhergehenden fast alle Typen von Hirnerkrankungen zusammengestellt, die zu dem Krankheitsbild der Epilepsie führen. Neben der Erkrankung der Knochen und der Hirnhäute spielen demnach die Erkrankungen des Hirns eine große Rolle. Die gesteigerte Erfahrung wird noch mehr Anhaltspunkte bringen. Ich stehe deshalb schon heute auf dem Standpunkt, daß die Epilepsie keine eigentliche Krankheit, sondern der Ausdruck einer Schädigung der Hirnrinde sein muß, der durch entzündliche Veränderungen der Knochen, der Hirnhäute und des Gehirns bedingt ist. Letztere sind besonders schwer zu entdecken, sowohl am Lebenden wie bei der Sektion. Sie sind aber häufiger als man glaubt. Die akuten Schädigungen, sowohl traumatische wie toxische, rufen sofort epileptische Anfälle hervor, die mehr chronisch verlaufenden, welche die Mehrzahl bilden, brauchen oft viele Jahre, ja Jahrzehnte, bis sie zum epileptischen Anfall führen. Warum die epileptischen Anfälle so spät kommen, ist schwer zu beantworten. Es liegt wohl so, daß das Gehirn zunächst noch imstande ist, alle Reize abzuwehren, daß es aber schließlich erlahmt, so daß das Gehirn in seinem krankhaften Zustand auf Reize mit einem epileptischen Anfall antwortet, die bei einem normalen Gehirn einen Anfall nicht auszulösen imstande sind. Vielleicht ist auch diese Reaktion eine zweckmäßige, die den Zweck verfolgt, durch

eine venöse Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns unter hohem Druck einen Heilerfolg zu erzielen. Durch die krampfhaften Kontraktionen der Brust und der Atemmuskeln wird ein so hochgradiger Druck im Thorax erzeugt, daß kein Tröpfchen Blut in das Herz abfließt; da die oberen Hohlvenen keine Klappen haben, so strömt das ganze venöse Blut nach der Schädelhöhle zu und erzeugt hier, wie jeder weiß, der einmal am freigelegten Gehirn einen epileptischen Anfall gesehen hat, eine kolossale venöse Hyperämie, die bei chronisch entzündlichen Vorgängen im Gehirn sehr wohl einen Heilfaktor darstellen kann.

Hoffentlich gelingt es bei den großen Leistungen der Neurologie, in der Lokalisation der Hirnprozesse noch weitere Fortschritte zu machen; dann können wir hoffen, früher und mit größerer Sicherheit operativ eingreifen zu können.



Erfahrungen aus 170 direkten Bluttransfusionen von Vene zu Vene.

Auszugsweise vorgetragen am 1. Sitzungstage des 45. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 30. März 1921.

Von

Dr. **F. Oehlecker**, Hamburg.

(*Eingegangen am 1. Mai 1921.*)

In der Aussprache über die Bluttransfusion, die auf dem vorigen Chirurgenkongreß stattgefunden hat, finden wir fast durchweg die Ansicht vertreten, daß die direkten Methoden der Blutüberpflanzung den indirekten überlegen sind. Die Infusion defibrinierten oder mit Natrium citricum behandelten Blutes ist zwar nicht als wirkungslos zu bezeichnen, ist aber minderwertiger, da bei diesen Methoden kein vitales sondern ganz erheblich geschädigtes Blutgewebe überpflanzt wird. Die direkten Methoden mit Gefäßnaht, Schaltstück usw. haben leider den Nachteil, daß sie technisch schwieriger auszuführen sind und besonders, daß bei ihnen jede Kontrolle und jede Dosierbarkeit des überfließenden Blutes fehlt. Diese Nachteile glaube ich durch die Ausarbeitung einer direkten Methode von Vene zu Vene wesentlich behoben zu haben. Sie arbeitet mit meßbaren Mengen des überführten Blutes und hat innerhalb 5 Jahren in über 170 Fällen technisch niemals versagt. Bei dieser Methode wird einfach mit Hilfe eines Zweiwegehahnes und Glasspritzen gestautes Armvenenblut in die Armvene des Empfängers hinübergepumpt. Es werden je 50 ccm Blut transfundiert, dann folgt eine kurze Durchspritzung des Systemes mit physiologischer Kochsalzlösung, darauf wird wieder 50 ccm Blut aufgesaugt und nach Umstellung des Zweiwegehahnes dem Empfänger eingespritzt usw. Beim Spender muß eine kräftige Vene der Ellenbeuge ausgewählt werden, die klappenlos ist. Über das eigenartige Verhalten der Venen in der Ellenbeuge, wie über alle technischen Einzelheiten der direkten Methode von Vene zu Vene[1]) wird nächstens in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie berichtet.

Meine Methode der Blutüberführung, die eine chirurgische ist, hat vor anderen direkten Transfusionsarten folgende Vorteile: Der operative Eingriff ist ein kleiner; es sind nur Glaskanülen

[1]) Siehe auch Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 2.



in die Ellbeugevenen einzuknüpfen. Es besteht eine völlige Trennung zwischen Empfänger und Spender; es kann niemals von dem Kranken Blut zum Spender zurückfluten. — Der Widerstand in der Empfängervene, der bei heruntergekommenen und kollabierten Kranken ganz erheblich ist, und der bisher nicht richtig gewürdigt worden ist, wird durch den Spritzendruck leicht überwunden. — Während der Dauer der Transfusion hat man einen genauen Überblick über das Überfließen des Blutes, und es ist ganz genau bekannt, wieviel vitales Blut der Kranke erhält (gewöhnlich wurden 800—1000 ccm gegeben). — Die Transfusion kann jederzeit unterbrochen und nach einer beliebigen Pause wieder fortgesetzt werden. — Der Spender erhält sofort in liegender Stellung durch den Apparat die verlorene Blutmenge durch Kochsalzlösung wieder ersetzt; dieses erfolgt bei richtiger Venenauswahl spielend in der Richtung gegen den Venenstrom. — Die Gefahren der Hämolyse lassen sich bei meiner Methode am besten vermeiden oder doch auf ein Minimum einschränken, weil man beliebig das Transfundieren unterbrechen kann. Der Empfänger erhält zuerst nur 10—20 ccm Blut; dann wird das Verbindungsrohr mit Kochsalzlösung durchgespritzt, und es wird ruhig abgewartet. In den nächsten 2—3 Minuten ist die Frage entschieden, ob es beim Empfänger zu einer Hämoglobinämie gekommen ist oder nicht. Dieses erkennt man an dem Verhalten des Patienten. Alle serologischen Voruntersuchungen haben sich nicht als zuverlässig erwiesen.

Über die wichtige Frage der Hämolyse soll weiter unter gesprochen werden, zunächst wollen wir einen kurzen Überblick über unsere Fälle geben. Es wurden 170 Transfusionen bei 91 Fällen ausgeführt. Bei 18 Pat. wurden schöne und dauernde Erfolge erzielt, wo es sich um die Folgen schwerer Blutungen handelte. Es waren nicht etwa einmalige Blutungen, die auch durch einfache Kochsalzinfusionen zu retten gewesen wären, sondern es handelte sich meist um sich wiederholende Hämorrhagien, bei denen der Hämoglobingehalt auf 10—20% herabgegangen war, und wo unbedingt eine Zuführung neuer Sauerstoffträger notwendig war. Beim ausgebluteten Duodenal- und Magenulcus wurde gleich im Anschluß an die Operation die Transfusion gemacht; die Fälle nahmen einen sehr glatten und schnellen Heilungsverlauf. Schwere Anämien nach Abort und bei submucösen Myomen usw., die mir von den Herren Heynemann und Rüder zur Blutüberführung zugewiesen waren, wurden gleichfalls aufs glänzendste beeinflußt. — Bei einer plötzlichen schwereren Blutung aus der Iliaca externa bei einem jungen Mädchen wurde noch folgende interessante Beobachtung gemacht: Nach der Unterbindung der Iliaca externa (und Kochsalzinfusion) klagte die Pat. über heftige Schmerzen im Bein; das Bein war wachsbleich; etwa vom Knie abwärts bestand Gefühllosigkeit; der Fuß konnte nicht bewegt werden. Nachdem 1 l Blut vom Vater transfundiert war,



bekam das Bein sogleich wieder Farbe; Gefühl und Bewegungsfähigkeit setzten wieder ein, und die heftigen Beschwerden, über die Pat. klagte, waren verschwunden. Offensichtlich war das schnelle Wiedereinsetzen des Kollateralkreislaufes durch die baldige Zuführung von einem Liter Blut herbeigeführt worden.

In 20 Fällen wurden Blutübertragungen bei sekundärer Anämie, bei Carcinomen oder bei klinisch nicht ganz klarem Grundleiden vorgenommen. — Einige Carcinome wurden durch die Transfusion operationsfähig gemacht. — Zwei inoperable Magencarcinome mit einem Hämoglobingehalt von etwa 15% wurden ganz auffällig gebessert. Die Pat., die bettlägerig waren, erholten sich derart und fühlten sich wieder so weit kräftig, daß sie zum Teil ihrem Berufe wieder nachgehen konnten. Nach etwa $^1/_4$ Jahr trat dann wieder eine schwere Verschlimmerung auf. Bei einem 45jähr. Pat. mit starker Blutarmut wurde ein Magencarcinom angenommen. Nach einer Bluttransfusion von 1000 ccm erholte sich der Pat. in der nächsten Zeit so sehr, daß man mehr zur Diagnose: Magengeschwür neigte. Als eine Laparotomie in Aussicht genommen war, bekam der Pat, eine schwere Influenza, der er erlag. Bei der Sektion zeigte sich, daß es sich doch um ein Magencarcinom gehandelt hatte.

Bei zwei schweren Morphiumvergiftungen wurde nach einer Venensektion die Bluttransfusion gemacht. Bei dem einen Pat. trat eine schnelle Besserung auf; der Pat. ging aber nach einigen Tagen an einer Pneumonie zugrunde. Bei dem andern Pat. kam es nur zu einer vorübergehenden leichten Besserung des schweren Zustandes. Bei einer schweren Kohlenoxydvergiftung hatte die Transfusion keinen Erfolg; der Pat. war allerdings schon 2 Tage vollkommen bewußtlos. Ich selbst versprach mir von der Transfusion keinerlei Erfolg und machte den Versuch erst auf dringendes Zureden des Hausarztes. Der Pat. starb während der Transfusion, als er eine Adrenalineinspritzung erhielt. Bei derartigen Vergiftungsfällen, wo es schon zu Blutungen und anderen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark gekommen ist, wird man mit Transfusionen nichts erreichen können.

Bei einer Hämophilie bei einem 10jährigen Knaben aus einer Bluterfamilie stand nach der Transfusion eine Zahnblutung, die vorher mit allen Mitteln nicht zu stillen gewesen war. Es wurden 400 ccm vom Vater transfundiert. Die Wunde am Arm des Kranken, die natürlich möglichst klein angelegt wurde, zeigte nach der Transfusion ganz normales Verhalten und einen normalen Heilungsverlauf.

Die größte Zahl meiner Blutüberpflanzungen wurde bei perniziöser Anämie gemacht, und zwar 128 Transfusionen bei 54 Fällen. Bei einigen Pat. wurde die Blutüberführung 2 und 3mal ausgeführt. In je einem Falle 4, 8 und 35 mal. Die Erfolge der Transfusionen bei der

perniziösen Anämie sind, wie es in der Natur der Sache liegt, nicht dauernd und nicht glänzend, zumal wir die Fälle meist dann erst zur Transfusion bekommen, wenn die interne Therapie nicht mehr anschlägt. Sehen wir von ganz desolaten Fällen ab, so hat gewöhnlich die erste Transfusion einen überraschend guten Einfluß, während eine Wiederholung nach Monaten oder später meist nicht mehr so gut anschlägt; doch gibt es auch hier Ausnahmen; Überraschungen nach der einen oder andern Seite. Eine bestimmte Vorhersage, wie eine Transfusion anschlägt und wie lange sie anhält, läßt sich gewöhnlich nicht machen. Wenn gesagt worden ist, man soll bei der perniziösen Anämie keine Bluttransfusionen machen, weil sie keinen dauernden Erfolg brächten, so kann ich dem nicht beipflichten, denn mit demselben Rechte könnte man sagen, bei einem inoperablen, stenosierenden Pyloruscarcinom soll man keine Gastroenterostomie machen, weil man hiermit keinen bleibenden Erfolg hat.

Der Wert oder Unwert der Bluttransfusion bei perniziöser Anämie wird meist nur nach einigen wenigen Fällen beurteilt, während dies nach meiner Ansicht nur auf Grund eines größeren Materials geschehen darf, wie es mir z. B. zur Verfügung stand, und das ich den Herren Rumpel, Reiche, Plate, Schottmüller, Luce, Heynemann, Reye u. a. verdanke. Wenn der Einfluß der Transfusion bei der progressiven perniziösen Anämie manchmal auch nur gering ist oder bald wieder verrauscht, so haben wir doch bei einer Reihe von Fällen sehr gute und gewisse Zeit (1—2 Jahre) anhaltende Erfolge erzielt. Einige Pat., die sich nach der Transfusion sehr schnell erholten, waren 1 Jahr wieder erwerbsfähig und lebten dann nach einer zweiten Transfusion noch $^1/_2$—1 Jahr, während welcher Zeit sie auch noch zum Teil arbeiteten. Es handelte sich in diesen Fällen sicher nicht um Remissionen, die von selbst einzutreten pflegen, sondern um Erfolge, die sofort und eklatant im Anschluß an die Transfusion einsetzten, so daß die Pat. nach 8—14 Tagen entlassen werden konnten, während vor der Blutüberführung der Zustand trotz aller internen Mittel sich nicht besserte, ja eher verschlechterte. Die längste Lebensdauer, die wir noch nach einer Transfusion bei der Biermerschen Anämie beobachtet haben, beträgt bis jetzt $3^1/_2$ Jahre. Die betreffende 48jährige Pat., die längere Zeit intern beobachtet und behandelt wurde, verschlechterte sich in ihrem Befinden. Nachdem ihr am 4. VII. 1917 1 l Blut von ihrem Sohne transfundiert worden war, trat sofort Besserung ein, die auch jetzt noch anhält. An der Diagnose: perniziöse Anämie wird von den Klinikern festgehalten. Bei diesem Fall ist noch zu erwähnen, daß die serologische Voruntersuchung (Dr. Graetz) feststellte, daß das Serum des Spenders die roten Blutkörperchen der Kranken stark agglutinierte, und daß somit das Blut des Spenders für die Transfusion als ungeeignet bezeichnet wurde. Die



Transfusion von 1 l Blut verlief ohne die geringste Störung und hatte jenen ausgezeichneten Erfolg.

Wenn man ein Mittel in der Hand hat, das das Leben eines Pat. auch nur um $^1/_2$ oder 1 Jahr möglicherweise verlängert, so ist man wohl berechtigt, ein solches Mittel anzuwenden. Wenn sich Anverwandte oder Bekannte des Kranken gern zu einer Blutüberführung hergeben, und die Überleitung eines Liters vitalen Blutes, wie es bei uns ausgebildet ist und vor sich geht, sicher und leicht in etwa $^1/_2$ Stunde erledigt ist, so ist man nach meiner Ansicht nicht nur berechtigt, sondern sogar verpflichtet, eine solche Transfusion vorzunehmen, selbst wenn die Aussichten nicht groß sind; denn es kann nur genützt, aber nicht geschadet werden. Ja, es können einem armen anämischen Menschen und seiner Umgebung noch manche gute Wochen oder Monate gespendet werden. Man muß vor allem nicht vergessen, daß sich manche Pat. sehr bald nach einer großen direkten Bluttransfusion völlig gesund oder doch fast gesund fühlen, so daß die Pat. bei ihrem unheilbaren Leiden in einen so guten Zustand gebracht werden, wie wir das durch manche Operation bei malignen Geschwülsten, die auszuführen wir uns verpflichtet fühlen, oft nicht erreichen. Es ist auch daran zu denken, wie wir manchmal geradezu zauberhaft einen blutarmen Pat. mit einer direkten Bluttransfusion beglücken können, wo wir bei ihm meist mit einem Schlage die Zahl der roten Blutkörperchen mehr als verdoppeln. Die Pat. sagen oft ganz spontan nach der Blutzuführung, daß sie sich wieder ganz als andere Menschen fühlen. Sie können wieder außer Bett sein, während sie sich vorher oft kaum im Bett aufrichten konnten, ohne ohnmächtig zu werden. Vor allen Dingen sind die lästigen anämischen Ohrgeräusche sofort verschwunden. Die Pat. haben das Gefühl der wohligen Wärme, der wiedergewonnenen Kraft und Frische, und das Gefühl einsetzender Genesung. Appetit und Schlaf werden meist sofort wieder gut. Wer die Freude der Pat. und ihrer Anverwandten miterlebt hat, wo die Transfusion einen so schnellen Umschwung zum Bessern hervorgebracht hat, der wird nicht leicht bei der perniziösen Anämie eine große Bluttransfusion verweigern, selbst wenn man manchmal nur mäßigen und nicht langen Erfolg nach der Transfusion erlebt hat. Die Tatsache, daß namhafte Hamburger Kliniker mir eine so reichliche Zahl perniziöser Anämien zugewiesen haben, darf auch wohl dafür sprechen, daß die Überführung größerer Blutmengen nicht ohne Wirkung gewesen ist.

Ich spreche hier natürlich nur von dem Einfluß der direkten Überpflanzung großer vitaler Blutmengen (es wurden bei kräftigem Spender gewöhnlich 1 l Blut gegeben). Ich habe schon in einer früheren Arbeit gerade auf den Wert der Transfusion von größeren Blutmengen hingewiesen[1]). Der Reiz und die Auswirkung auf das Kno-

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 32, S. 895—900.



chenmark wird um so größer sein, je mehr der Gesamtorganismus in dieser Zeit durch ein zwar bald aufgezehrtes, aber doch sehr großes Kapital in die beste Verfassung gebracht ist. — Um stark anämische Pat. möglichst bald in die Höhe zu bringen, habe ich bei manchen Pat. in günstigster Weise der 1. Transfusion nach 8—14 Tagen eine 2. Transfusion nachgeschickt.

Es wurde 6mal auch die Milzexstirpation bei der Biermerschen Anämie gemacht. Abgesehen von einem Falle, wo eine sehr große Milz entfernt wurde, und wo die Pat. erst 3 Jahre nach der Operation zugrunde ging, haben wir von der Milzexstirpation keinen besonderen Einfluß gesehen. Es wurden allerdings die Milzexstirpationen erst spät vorgenommen, wo nicht nur die internen Mittel, sondern auch schon das drastische Mittel der großen Bluttransfusion angewandt bzw. erschöpft war. Es ist durchaus verständlich, daß die internen Kliniker in einem frühen Stadium der Erkrankung nicht gleich zu einer Milzexstirpation raten und später gewöhnlich lieber eine Bluttransfusion als den nicht gleichgültigen operativen Eingriff befürworten. Wenn man von einer Milzexstirpation bei perniziöser Anämie Erfolg haben will, so soll man diese in einem möglichst frühen Stadium ausführen. Wir haben meist etwa 8 Tage vor der Operation 1 l Blut transfundiert, um die Pat. operationsfähiger zu machen.

Ein Unikum unter meinen Fällen! Ein 37jähriger Patient, bei dem die Diagnose perniziöse Anämie sicher anzunehmen ist, wurde zunächst ohne nennenswerten Erfolg intern behandelt. Am 16. XI. 1917 machte ich eine direkte Bluttransfusion von Vene zu Vene. Der Zustand besserte sich, so daß am 18. II. 1918 eine Milzexstirpation ohne Bedenken ausgeführt werden konnte. 3—4 Monate später trat wieder eine starke Verschlechterung auf (der Hämoglobingehalt ging bis auf 12—15% herab). Dem Patienten mußte wieder Blut zugeführt werden, und zwar erhielt der Patient nach und nach 35 direkte Bluttransfusionen, jedesmal von einem anderen Spender. Der Erfolg der Transfusion trat in diesem Falle fast immer sogleich ein, so daß der Patient gewöhnlich nach 2 oder 3 Tagen sich wieder in seinem Geschäft betätigte, bis er meist nach einem wechselnden Intervall von 1—3 Monaten, wenn der Hämoglobingehalt heruntersank, mit einem neuen Spender erschien und er wieder Blut erhielt. Dreimal brachte er, wenn er zu Ostern usw. etwas Besonderes vorhatte, sich 2 Spender mit, und es wurden jedesmal je fast 2 l transfundiert. Im Herbst 1920 war der Zustand des Patienten ernster und bedrohlicher, und wir mußten einige Male im Abstand von 10—12 Tagen die Bluttransfusion machen. Dann wurden die Zwischenräume wieder größer und jetzt, nach der 35. Transfusion, geht es dem Patienten zur Zeit wieder ganz gut. Dieser eigenartige Fall spricht auch für die Güte der Methode, denn alle Transfusionen, die zum Teil in die Vena saphena erfolgten, sind technisch gelungen und ganz glatt verlaufen. Da die Venen an Armen und Beinen durch die Unterbindungen vielfach unterbrochen sind, so mußte das Blut mit zum Teil ganz enormem Spritzendruck in die Vene hineingepreßt werden. Jede andere direkte Bluttransfusion hätte in diesem Falle versagt.

Was die unmittelbaren Reaktionserscheinungen nach der Bluttransfusion — Hämolyse zunächst ausgenommen — betrifft, so



sind diese meist nur in milder und nie in bedrohlicher Form aufgetreten. Oft trat etwa $^1/_2$ Stunde nach der Bluttransfusion ein Schüttelfrost auf, dem manchmal ein Temperaturanstieg bis über 39° folgte. Das Fieber war in den meisten Fällen in 1—2 Tagen verschwunden. In vielen Fällen treten überhaupt nicht besondere Erscheinungen auf. Gut und zweckmäßig ist es aber, die Pat. und ihre Anverwandten vorher darauf aufmerksam zu machen, daß zu einer Blutzuführung gewöhnlich Schüttelfrost und Fieber gehören. — Bei einzelnen Pat. tritt während der Transfusion ein flüchtiges Urticariaexanthem auf. Nicht selten sieht man 1 oder 2 Quaddeln mit rotem Hof an der seitlichen Halspartie unterhalb des Processus mastoideus, einseitig oder auch symmetrisch, während sonst der ganze Körper frei bleibt. Eine Erklärung für diese eigenartige Lokalisation weiß ich nicht. — Zweimal sah ich bei meinen 170 Fällen Erscheinungen sog. Serumkrankheit, falls dieser Ausdruck überhaupt gebraucht werden darf, da es sich ja hier nicht um artfremdes, sondern artgleiches Plasma handelt. Bei einer sekundären Anämie bei Magencarcinom trat am 2. Tage nach der Transfusion ein Exanthem auf, bei einer schweren Anämie nach Abort am 10. und 11. Tage. Wir glauben in diesen beiden Fällen etwaige zufällige Arznei-Exantheme ausschließen zu können. Eine Schädigung irgendwelcher Art durch die Transfusion — über die Hämolyse ist gleich eingehender zu sprechen — ist in unseren Fällen nicht vorgekommen. In einem Falle, bei einem Oberkiefersarkom, wurde latente Malaria übertragen[1]), ohne daß dadurch Schaden gestiftet wurde. Der Fall lehrt, daß man niemanden als Blutspender gebrauchen soll, der in den letzten Jahren in einer Malariagegend war, auch wenn er niemals klinische Erscheinungen von Wechselfieber gehabt hat. Daß bei Bluttransfusionen streng darauf geachtet werden muß, andere Krankheiten, insbesondere Lues, nicht zu übertragen, ist natürlich selbstverständlich.

Da unsere Methode technisch bald so durchgebildet war, insbesondere als das eigenartige anatomische Verhalten der Ellbeugenvene bezüglich ihrer Klappen studiert und erkannt war, und da jede Transfusion glatt erledigt wurde, habe ich mich speziell der wichtigen Frage der Hämolyse zuwenden können, über die so widersprechende und zum Teil falsche Anschauungen bestehen. Zunächst haben wir an der Hand unseres Materiales zu ergründen versucht, in welchem Zeitpunkte bei der Transfusion die Lösung der roten Blutkörperchen im Fall einer Hämolyse vor sich geht und in welchem Grade. — Wir wissen, daß Plasma rote Blutkörperchen einer fremden Art auflösen kann. Bei der Mischung artgleicher Blutsorten tritt nur selten Hämoglobinämie auf; meist soll Hämolyse und Agglutination nebeneinander hergehen. Die Tatsache,

[1]) Übertragung latenter Malaria bei direkter Bluttransfusion. Dtsch. med. Wochenschr. 1920 Nr. 37.



daß das Plasma eines Menschen die roten Blutkörperchen eines anderen manchmal auflöst, wird als eine individuelle Sonderheit aufgefaßt. Es muß hier aber nach meiner Meinung hinzugefügt werden, daß sicherlich krankhafte Veränderungen des Blutes oft hämolytische Eigenschaften bedingen, die in der Zeit der Gesundheit wohl nicht vorhanden waren. Dies gilt besonders für die perniziöse Anämie, wo wir an und für sich schon häufig etwas gelösten Blutfarbstoff oder dessen Derivate im Serum des Kranken finden.

Wir haben bei sehr vielen Fällen dicht vor und sofort nach der Transfusion bzw. auch während der Transfusion, wenn der Empfänger besondere Erscheinungen zeigte, Blut entnommen; und diese sorgfältig gewonnenen Blutproben wurden in unserem chemischen Institute auf Hämoglobin, Hämatin, Urobilin, Bilirubin vom hämolytischen Typ (Feigl und Querner) usw. von Herrn Dr. Feigl genau untersucht. Die Resultate waren folgende: Dort, wo keine klinischen Erscheinungen von Hämoglobinurie bzw. Hämoglobinämie aufgetreten waren, wurde im Serum kein gelöstes O_2Hg sowohl vor als nach der Transfusion festgestellt. Oder, vor der Transfusion zeigten sich nicht meßbare Spuren, hinterher keine nennenswerte Zunahme von O_2Hg. Was die perniziöse Anämie angeht, so muß man sich erinnern, daß hier oft Hämoglobin, Hämatin, Bilirubin vom hämolytischen Typ usw. manchmal in pathologischer Weise im Serum sich findet, was ja zur Differentialdiagnose gegenüber sekundären Anämien verwandt werden kann. Die chemischen Befunde bei perniziöser Anämie, wo nichts auf eine Hämoglobinämie deutete, waren gewöhnlich folgende: Vor der Transfusion geringe Spuren O_2Hg, nach der Transfusion mäßige Spuren. Vorher O_2Hg 0,1%, Hämatin 0,01%; nach der Transfusion etwas mehr. Vorher 0,6%, hinterher 0,6%. In einem Falle trat eine Steigetung von $^2/_3$% zu $^3/_4$% O_2Hg ein.

Ganz anders fiel die chemische Untersuchung aus, wenn bei Beginn der Transfusion der Empfänger klinische Erscheinungen der Hämolyse bot. Bei perniziösen Anämien lautete dann der Befund des chemischen Institutes: vor der Transfusion kein O_2Hg oder nur Spuren im Serum, nach der Transfusion 1, 2, 4, 4, und etwa 6%[1]). Oder Steigerung von 0,1% bzw. 0,16% zu $2^1/_2$ bzw. 4%. — In anderen Fällen, wo es sich nicht um perniziöse Anämie handelte, wurde vor der Transfusion kein O_2Hg oder kaum nennenswerte Spuren gefunden. Nach der Transfusion 4, 5 oder 6%. (Nicht so wesentliche Befunde von Hämatin, Bilirubin usw. übergehe ich.)

Tritt Hämoglobinämie auf, so sehen wir auch, daß Blutfarbstoff mit dem Urin ausgeschieden wird. Dieses ist ja das gewöhnliche und ein-

[1]) 1% bedeutet, daß der Hämoglobingehalt einer Lösung entspricht, wo 1 ccm Blut auf 100 Teile Wasser kommt.



deutigste Zeichen eingetretener Hämolyse. Man muß hier aber an folgendes denken: Wenn nur ein geringer Teil von roten Blutkörperchen aufgelöst wird (angeblich soll die Grenze bei 80 ccm gelösten Blutes liegen ?), so kommt es zur Hämoglobinämie, ohne daß wir eine Hämoglobinurie beobachten. Es soll nämlich der gelöste Blutfarbstoff zunächst von der Leber aufgefangen werden, und erst, wenn die Leber zu sehr in Anspruch genommen ist, wird der gelöste Blutfarbstoff durch die Nieren nach außen ausgeschieden. Bei genauen Beobachtungen sind daher chemische Untersuchungen des Blutes, wie wir sie angestellt haben, nötig. Es muß also an die Möglichkeit gedacht werden, daß es bei der Transfusion einer ganz geringen Blutmenge zur Hämoglobinämie ohne Hämoglobinurie kommen kann. Ich möchte aber nach meinen Beobachtungen glauben, daß wenigstens bei krankhaften Zuständen, wie z. B. der perniziösen Anämie, wo vielleicht das Filter der Leber nicht mehr funktionstüchtig ist, es auch bei kleineren Mengen aufgelösten Blutfarbstoffes schon zur Ausscheidung durch die Nieren kommt.

Wo Hämoglobinurie auftrat, dauerte sie meist nur etwa 7 Stunden, nur selten 24 Stunden. Der Höhepunkt der Ausscheidung scheint meist in der 2. oder 3. Stunde nach der Transfusion zu liegen. Gewöhnlich geht eine solche Hämoglobinurie ohne Störung vorüber. Auch sieht der blutfarbene Urin viel gefährlicher aus, als es tatsächlich ist, da schon geringe Mengen lackfarbenen Blutes dem Urin eine tiefrote Farbe geben. Wir haben die Urinmenge bei Hämoglobinurie gesammelt, und Herr Dr. Feigl hatte die Güte, die Menge des Hämoglobins bzw. Hämatins quantitativ zu bestimmen. Es ergab sich, daß die Gesamthämoglobinmenge, die im Harn war, etwa nur einer Blutmenge von 10, 20, 30 und 40 ccm Blut entsprach.

Interessant ist nun unsere Feststellung, daß eine mehr oder weniger ausgesprochene Hämoglobinurie, oder besser gesagt, Hämoglobinämie prozentualiter bei der perniziösen Anämie häufiger auftrat als bei anderen Anämien. Bei 54 Fällen von perniziöser Anämie trat 15 mal mehr oder minder starke Hämolyse auf, während sie bei den übrigen 37 Fällen nur 6 mal beobachtet wurde, also es stehen den 28% nur 16% gegenüber. Bei den Fällen, wo die Transfusion die größte praktische Bedeutung hat, bei schweren Blutverlusten und bei gutartigem Grundleiden, trat unter 19 Fällen nur 2 mal Hämolyse mäßigen Grades auf: Einmal bei ausgeblutetem Ulcus ventriculi, und einmal bei einer schweren Anämie bei Abort. Beide Fälle sind geheilt entlassen worden. (Die sekundären Anämien bei malignen Geschwülsten scheinen in dem fraglichen Punkte in der Mitte zu stehen, soweit es erlaubt ist, aus verhältnismäßig kleinen Zahlen einen Prozentsatz herauszurechnen). Das eine geht aber wohl



aus meinen Beobachtungen hervor, daß auch krankhafte Veränderungen des Blutes, wie bei der perniziösen Anämie, eine Rolle beim Zustandekommen der Hämolyse spielen und nicht allein nur primäre individuelle Verschiedenheiten.

Wir erkannten bei unseren Transfusionen und Untersuchungen bald, daß die Hämolyse in den ersten Minuten der Transfusion entschieden ist. Unsere Methode war hier eine vorteilhafte, bei der wir ja jederzeit die Transfusion unterbrechen und dem Pat. gleichsam eine kleine Probeinjektion machen können, die so klein gewählt werden kann, daß kein Schaden angerichtet wird. Wenn das Blut vom Spender und Empfänger sich verträgt, so verhält sich der Empfänger absolut ruhig, oder höchstens hören wir, daß der Pat. über etwas Herzklopfen spricht. Ganz anders ist das Benehmen des Kranken, wenn Hämoglobinämie auftritt. Der Pat. macht tiefere Atemzüge, wird unruhig und fängt an, leise zu stöhnen. Gewöhnlich sieht man nach $^1/_2$ Minute eine ganz auffällige, plötzliche Röte des vorher blassen Gesichtes, so daß der Pat. gleichsam überraschend blühend und gesund aussieht. Diese Farbe macht aber schnell einem fahlen Blaß Platz; der Puls wird klein oder verschwindet ganz plötzlich an der Radialis. In schweren Fällen werden auch die Pupillen weit, und es tritt ganz kurze Zeit eine leichte Trübung des Bewußtseins auf. Nach etwa $^1/_2$ oder 1 Min. pflegt der Zustand sich wieder zu bessern, der Puls kehrt wieder, die Atmung wird ruhiger, aber der Pat. stöhnt gewöhnlich noch, und es treten dann manchmal Klagen über Schmerzen in der Lumbalgegend, Druckgefühl in der Magen- und Milzgegend mit Brechreiz oder Erbrechen auf, oft auch mit dem Gefühl des Stuhldranges. Diese geschilderten Erscheinungen, die als Reiz- und Lähmungserscheinungen auf dem Gebiete des Sympathicus und Vagus aufzufassen sind, aber nicht als Anaphylaxie bezeichnet werden dürfen, da es sich ja nicht um eine wiederholte Einspritzung artfremden Serums handelt, kommen nun in den verschiedensten Abstufungen vor, sind aber so typisch und unverkennbar gegenüber dem absolut ruhigen Verhalten derjenigen Fälle, wo keine Hämoglobinämie auftritt, daß jeder die Diagnose: Hämolyse stellen kann. Gerade durch unsere genauen chemischen Blutuntersuchungen haben wir festgestellt, daß die Hämolyse, wenn sie eintritt, sofort beginnt, und daß sie stets einhergeht mit jenen auffälligen, eben geschilderten Symptomen. Sind die Zeichen der Hämoglobinämie bei dem Pat. aufgetreten, und wir setzen nach dem Vorübergehen der Erscheinungen vorsichtig die Transfusion fort, so sehen wir dieselben Symptome auftreten, oft nicht so stürmisch; auch fehlt beim zweiten Male die aufschießende Rötung des Gesichtes, aber in schweren Fällen pflegt nach $1^1/_2$ Min. der Puls an der Peripherie wieder plötzlich wegzubleiben usw. (Schwieriger ist die Erkennung der

Hämolyse, wenn am Ende einer Narkose eine Transfusion gegeben wird. Wir erlebten eine Überraschung.)

Wenn bei perniziösen Anämien die klinischen Erscheinungen der Hämoglobinämie auftraten, und diese nicht gerade sehr heftig waren, so haben wir manchmal langsam und vorsichtig 150 g, 200 g oder auch etwas mehr Blut dem Pat. gegeben, um bei dem Pat. durch die Transfusion einen Reiz auf das Knochenmark auszuüben. Denn wir hatten die Beobachtung gemacht, daß manchmal trotz der Hämoglobinurie eine ganz auffällige Besserung durch die Transfusion erreicht wurde. — Dieses Vorgehen wird aber nur bei perniziösen Anämien und in bestimmten Fällen, und zwar in vorsichtiger Weise, erlaubt sein, sonst könnte einmal Schaden gestiftet werden. Bedrohliche Erscheinungen beim Beginn der Blutüberführung haben wir nur dreimal bei schweren perniziösen Anämien erlebt. Die Symptome gingen aber bald oder doch nach einigen Stunden ganz vorüber. (In solchen Fällen können durch den Apparat Exzitanzien, Digalen, Strophanthin usw. eingespritzt werden. Was ist das beste Mittel in einem solchen Falle?) Wir sind nach solchen Erlebnissen noch vorsichtiger mit der ersten Spritze beim Bluthinüberpumpen geworden.

Wir haben es bei unserer Methode sehr gut in der Hand, eigentliche Gefahren der Hämoglobinurie möglichst auszuschalten, denn, wenn wir einem Kranken eine ganz kleine Menge Blut (10 ccm) probeweise zuerst transfundieren, so wird hiermit nicht geschadet, es müßte denn schon die Widerstandskraft des Individuums auf Null angekommen sein. So habe ich in einem Falle, abgesehen von der oben schon angeführten schweren Kohlenoxydvergiftung, einen Todesfall bei der Transfusion erlebt: Eine Frau, deren eine Lunge durch Bronchiektasien vollständig zerstört war, erkrankte auch noch an schwerer perniziöser Anämie. Da der Zustand hochbedrohlich war, Pat. höchste Atemnot und große Unruhe zeigte, mußte überstürzt an einem Abend eine Transfusion gemacht werden. Bei der unruhigen Pat. wurde von einem Neffen langsam etwas Blut hinübergeleitet. Es traten die Erscheinungen der Hämoglobinämie auf; die Pat. starb bald. In diesem Falle, wo gar keine Zeit zu einer serologischen Voruntersuchung gewesen wäre, und wo eiligst nur ein letzter Versuch gemacht wurde, kann von einer schweren Schädigung durch die Transfusion nicht die Rede sein. Höchstens ist der Tod um einige Stunden beschleunigt worden. — Ich habe selten Fälle zur Transfusion abgelehnt. Zwei Fälle starben gerade vor Beginn der Transfusion, ein Fall auf dem Wege zum Operationshaus!

Da angeblich im Blute Anti-Hämolysine gebildet werden sollen, so habe ich bei Fällen von Hämoglobinämie nach einiger Zeit mit demselben Spender die Transfusion wiederholt. Bei 3 perniziösen Anämien, wo Hämolyse auftrat, habe ich mit demselben Spen-



der am 7. Tage, am 8. Tage und am 30. Tage die Transfusionen in vorsichtiger Weise wieder vorgenommen. In jedem Falle traten wieder dieselben Erscheinungen wie das erstemal auf; also auf diesem Wege kommen wir nicht weiter.

Es ist behauptet worden, daß man denselben Spender nicht ein zweites Mal gebrauchen solle, weil sich Agglutinine bilden. Dieses ist nicht richtig; das beweisen eine Reihe meiner Transfusionen, die mit demselben Blutspender ausgeführt wurden. Wenn ein Spender für die Bluttransfusion geeignet ist, d. h. also, daß keine Hämoglobinämie aufgetreten ist, so ist er immer wieder für die Bluttransfusion bei demselben Pat. zu verwenden, ja, er ist in praktischer Hinsicht der beste, weil bei einem anderen Spender doch einmal Hämolyse auftreten könnte. Folgender Fall zur Illustration: Bei einer schweren sekundären Anämie bei Magencarcinom machte ich am 8. XI. 1920 eine Bluttransfusion. Die Transfusion ging glatt vonstatten und Pat. erholte sich ganz auffällig. Im Februar 1921 Verschlechterung. — Pat. verlangte dringend nach einer neuen Transfusion. Am 15. II. 1921 Transfusion mit einem anderen Spender. Nachdem wenig Blut übergeführt war, traten die bekannten Erscheinungen der Hämoglobinämie auf, ich brach sofort ab. Darauf machte ich 4 Tage später eine Transfusion von dem ersten Spender (vom November 1920). Es wurde ein ganzer Liter Blut übergeleitet; es traten nicht die geringsten Erscheinungen von Auflösung der roten Blutkörperchen auf.

Auch ist es nach meinen Erfahrungen nicht erwiesen, daß das Blut von Verwandten zur Transfusion geeigneter ist. Jedenfalls kann dieses Blut auch Hämolyse bewirken. Einmal trat Hämolyse auf, als die Tochter, ein anderes Mal, als die Schwester Blutspenderin war. Da bei der perniziösen Anämie die Ursache einer Hämoglobinämie offenbar zum Teil die Veränderung des Blutplasmas ist, so sind die Aussichten, wenn man bei einem Spender Hämolyse erlebt hat, einen anderen geeigneten zu bekommen, schlecht, denn oft löst das Plasma des Kranken die Blutscheiben jedes anderen Menschen auf. Doch habe ich auch hier Ausnahmen gesehen.

Ich muß hier noch einen verwickelten Fall erwähnen, der leider Lücken zeigt, der aber doch zur Vorsicht und Warnung dienen kann. Mir wurde von Forschern geraten, zur Vermeidung von Hämolyse Calciumchlorid zu versuchen, da dieses den roten Blutkörperchen Schutz gegen auflösende Substanzen geben solle. Hoeber sagt, daß die Kolloidfestigkeit der Blutscheiben durch das salzsaure Calcium erhöht wird. Dieses Mittel wird bekanntlich bei Lungenbluten usw. (täglich 1 oder 2 mal) längere Zeit gegeben (20 ccm einer 5 proz. Lösung, oder 10 ccm einer 10 proz. Lösung intravenös). Man will hiervon nie Schaden gesehen haben. — Bei einer Pat., wo zu Beginn der Trans-



fusion Erscheinungen von Hämolyse sich einstellten, habe ich weniger als 20 ccm einer 5 proz. Lösung von Calciumchlorid, das mit Kochsalzlösung verdünnt war, zum Teil eingespritzt. Ein anderer Teil der Lösung wurde mit Spenderblut vermischt und dann mittransfundiert. Die Pat. hat im ganzen nicht 150 ccm Blut bekommen.

Die Pat. war früher an Kropf (Basedow?) operiert. Sie litt seit 1—2 Jahren an Uterusblutungen, die nicht zu stillen waren. Patientin soll auch einmal einen Tag keinen Urin gehabt haben.

Die Bluttransfusion sollte nach Wunsch des Hausarztes usw. als Styptikum dienen. Die Transfusion wurde überstürzt gemacht, weil die Schwester, die allein als Spenderin in Frage kam, gerade ihre Regel erwartete. Die Transfusion, zu der sehr gedrängt wurde, wurde gleich nach der Aufnahme ins Krankenhaus gemacht. Nach der Transfusion hatte die Patientin kaum Urin. Keine auffälligen Erscheinungen von Urämie. Augenhintergrund o. B. Am 13. Tag 1 l Urin, Befinden gut. Am 14. Tage plötzlich Exitus. Sektion, die nur teilweise gestattet war, ergab ein schlaffes Herz, subakute interstitielle Nephritis. Herr Prof. Fahr hält es für ausgeschlossen, daß die Transfusion des Blutes als solches die Nierenveränderungen hervorgerufen hat. Vielleicht hatte die Patientin schon vorher Nierenveränderungen gehabt? Es besteht aber doch die Möglichkeit, daß das Calciumchlorid bei schon eingetretener Hämolyse irgendwie deletär auf die Nieren eingewirkt hat. Aus diesem Grunde sei dieser nicht ganz klare Fall ausführlicher erwähnt.

Wenn ich sage, daß in praktischer Hinsicht die Frage der Hämolyse in gewisser Weise gelöst ist, und daß die Entscheidung einfach beim Beginn der Transfusion zu fällen ist, so wird mancher erstaunt fragen: Warum macht man denn nicht vorher serologische Untersuchungen und stellt fest, ob ein Spender geeignet ist oder nicht? Gerade auf diesen äußerst wichtigen Punkt habe ich besonders mein Augenmerk gerichtet. Ich bin aber leider zu dem Schluß gekommen, daß unsere serologischen Methoden nicht zuverlässig sind, ja, daß sie oft irreleiten und von einer Transfusion abraten können, die vielleicht Segen gestiftet hätte. Einige Autoren, die wenige Transfusionen gemacht (oft handelte es sich nur um die indirekte Methode der Infusion mit Natriumcitrat-Blut) und Zufälle erlebt haben, verwerfen entweder die Transfusion oder verlangen unbedingt eine Auswahl des Spenders. Sie bedenken hierbei aber gar nicht, daß der Vorgang im Endothelrohr durchaus nicht immer identisch ist mit den Vorgängen im Reagensglase.

Wir haben in vielen Fällen in der sorgfältigsten Weise vor der Bluttransfusion Schüttelblut und Blut zur Serumgewinnung abgenommen und dieses sofort unserem serologischen Institute (Dr. Graetz) zugeschickt, wo die Auswertungen in den verschiedensten Abstufungen in sorgfältigster Weise vorgenommen wurden. Manchmal stimmten die Resultate mit den klinischen Befunden überein, manchmal aber durchaus nicht. Wenn bei dem Auftreten der Hämolyse bei perniziöser Anämie anscheinend das Serum des Kranken der schuldige Teil war, so stimmten



meist die serologischen Untersuchungen. In einem Falle von perniziöser Anämie sollte nach der serologischen Untersuchung der eine Spender geeignet sein, ein anderer Spender nicht. Dieses bestätigte sich bei der Transfusion. Nun haben wir aber bei anderen Fällen starke Differenzen erlebt: Bei einigen Fällen wurde keine Hämolyse und keine Agglutination im Laboratorium festgestellt. Hier trat aber doch Hämoglobinämie auf. In anderen Fällen lautete der Bescheid — wir hatten in der letzten Zeit noch 2 solche Fälle —, daß das Serum des Spenders die roten Blutkörperchen des Kranken auflöse und agglutiniere. Bei diesen Fällen ging die Transfusion von 800—1000 ccm Blut ohne jede Störung vor sich. Auch die chemische Kontrolluntersuchung des Blutes ergab keine Spur von Hämolyse. Oben haben wir schon einen Fall erwähnt, wo das Serum eines Spenders für ungeeignet erachtet wurde, weil es die roten Blutkörperchen der Kranken agglutiniere. Wir machten die Transfusion doch und hatten einen ausgezeichneten Erfolg.

Die serologischen Voruntersuchungen, wie sie jetzt gehandhabt werden, sind für die Ausführung der Transfusionen nicht völlig zuverlässig genug. Vielleicht lassen sich diese Methoden verbessern; und zwar glaube ich, wenn man die Untersuchung mehr den natürlichen Verhältnissen, unter denen die Hämolyse zustande kommt, anpaßt, daß man dann vielleicht eine bessere serologische Vorhersage bekommt. Wir wissen, daß die Hämolyse im Gefäßsystem sofort auftritt, wie das auch durch unsere chemischen Kontrolluntersuchungen gezeigt wurde. So müßte man vielleicht auch eine Hämolyse im Glase feststellen, wenn man gleichzeitig vom Spender und Empfänger Blut entnimmt und schnell mischt, bevor Gerinnung eintritt. Die Spektroskopie oder einfache Betrachtung des Serum könnte dann die Entscheidung über die Hämolyse ergeben. Bei uns sind ähnliche Versuche im Gange.

Die biologische Methode ist die einzig sichere Methode, Hämolyse auszuschließen oder festzustellen, und sie kann mit unserem Apparat zu Beginn der Transfusion, ohne erheblichen Schaden zu bringen, vorsichtig und bequem angestellt werden. Will man die Probe nicht gleich mit einer Transfusion verbinden, so kann man selbstverständlich mit einfacher Glasspritze dem Pat. etwas Spenderblut in die Vene injizieren und das Verhalten des Pat. beobachten. Wer ganz sicher gehen will, kann vor und nach dieser Probeinjektion von dem Kranken Blut entnehmen und dieses Blut chemisch untersuchen. (Praktisch in Frage kommende Menge von gelöstem Hämoglobin kann man in dem sich absetzenden Serum, das evtl. noch zentrifugiert wird, schon mit bloßem Auge erkennen.)

Was die Auswahl des Spenders angeht, so spielt nach unseren Erfahrungen Verwandtschaft, Geschlecht und Rasse keine Rolle. Dem Spender soll man, je nach Kraft und Gewicht, nicht über



800—1000 ccm Blut abnehmen. Wichtig ist, daß der Spender nach dem Blutverlust sofort in liegender Stellung Kochsalzlösung erhält, was mit unserem Apparat in praktischer Weise (gegen den Venenstrom!) sogleich in Anschluß an die Transfusion schnell geschehen kann. Eine Schädigung eines Spenders haben wir nicht erlebt. Gewöhnlich hat der Spender in 8—14 Tagen seinen früheren Hämoglobingehalt wieder.

Wie groß die Blutmenge des Menschen ist, darüber gehen die Angaben noch auseinander. Zur Bestimmung der Blutmenge ist unser Apparat sehr geeignet; die Fehlerquellen sind am geringsten. Bei dem Spender wird eine genaue Hämoglobinbestimmung gemacht. Nachdem genau 1000 ccm Blut bei der Transfusion entnommen sind, ist der Hämoglobingehalt derselbe. Wird jetzt 1000 ccm Kochsalzlösung gegeben, so sinkt der Gehalt an Hämoglobin sofort etwa um 15%. Aus dieser Zahl, aus der Anfangszahl und dem Körpergewicht läßt sich die Blutmenge leicht berechnen. Wir haben schon eine Reihe solcher Bestimmungen gemacht; hierüber soll später berichtet werden.

Daß bei unserer Methode im Vergleich zu arteriovenösen Verbindungen venöses Blut übergeführt wird, ist natürlich kein Nachteil. Das Blut wird in derselben physiologischen Beschaffenheit transfundiert, wie es an der Einleitungsstelle des Empfängers zusammengesetzt ist. — Gegenüber vielen Vorteilen hat die Methode nur einen Nachteil, nämlich den, daß der Apparat nicht immer zur Hand ist. In solchen Situationen behalten natürlich die anderen direkten Transfusionsarten mit Gefäßnaht (Carrel und Stich), mit Schaltstück (Payr, Elsberg, Bernheim usw.) und die Methode von Schöne[1]) ihren vollen Wert, das geht schon aus den Arbeiten von Enderlen, Hotz, Flörcken, R. Goebel, Coenen u. a. hervor.

[1]) Siehe die Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1920.



Über Venenunterbindungen bei thrombophlebitischer Pyämie.

Vorgetragen am 31. März 1921 auf dem 45. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Von

M. Martens.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Bethanien in Berlin.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen im Mai 1921.)

Über Venenunterbindung bei thrombophlebitischer Pyämie ist in den letzten vierzig Jahren viel geschrieben und gesprochen worden, aber zu einer Einigkeit darüber, ob, wann und wie operiert werden soll, ist es nicht gekommen. Deswegen habe ich es für zweckmäßig gehalten, dieses Thema hier zur Aussprache zu bringen, zumal selbst Chirurgen mit sehr großem Material einschlägige Fälle heutzutage verhältnismäßig selten sehen und gegebenenfalls nicht viel Zeit zu langer Überlegung und Orientierung zur Verfügung steht.

Die eitrige Thrombophlebitis entsteht erstens dadurch, daß größere Venenstämme oder venöse Blutleiter von Abscessen längere Zeit umspült werden, so daß die Bakterien durch ihre Wandung dringen können, oder zweitens dadurch, daß die kleinen abführenden Venen eines Eiterherdes erkranken und die Thromben sich von hier aus in die größeren Venenstämme fortsetzen, und schließlich drittens dadurch, daß variköse Erweiterungen wie Hämorrhoiden oder Varicen an den Unterschenkeln auf dem Blutwege oder von entzündlichen Prozessen der sie bedeckenden Haut oder Schleimhaut aus infiziert werden. In diesen Thromben kommt es in der Mitte oft schnell zur eitrigen Erweichung, während zentralwärts der Thrombus einen gewissen Abschluß gewähren kann. Doch leider erweicht er nur oft zu bald; es lösen sich bakterienbeladene Bröckel ab und gelangen in die Blutbahn. Sind es größere Bröckel, so kommt es zu infektiösen Infarkten in der Lunge, oder wenn es sich um die mesenteriale Blutbahn handelt, in der Leber. Die Bakterien selber können die Lungencapillaren passieren und — durch den arteriellen Blutstrom getragen — in allen möglichen Organen metastatische Eiterungen erzeugen. Auch die Infarkte in Lunge und Leber (meist multipel) vereitern schnell. Jede solche Blutüberschwemmung pflegt von steilem Temperaturanstieg bis 40, ja bis über 42° und Schüttelfrost gefolgt zu sein.

Theoretisch kann von jedem eitrigen Entzündungsherd in jedem beliebigen Organ eine eitrige Thrombophlebitis entstehen. In praxi

gibt es aber bestimmte Prädilektionsstellen. Um am Kopfe anzufangen, so ist es vor allem der Sinus transversus, der durch Mittelohreiterung infiziert wird. Seltener ist gleichzeitig mit ihm oder unabhängig von ihm der Sinus petrosus superior oder inferior erkrankt. Von diesem Sinus aus kann sich die Thrombose auf den Bulbus venosus jugularis und die Vena jugularis interna fortsetzen, andererseits auch rückwärts auf den Sinus transversus der anderen Seite oder nach vorn auf den Sinus cavernosus. Der Sinus cavernosus selber wird zumeist von Lippenfurunkeln aus infiziert auf dem Wege der Vena facialis anterior, Vena angularis und Vena ophthalmica superior oder durch den Plexus pterygoideus und die Vena ophthalmica inferior. Ebenso wie Lippenfurunkel können andere entzündliche Prozesse im Gesicht, wie Erysipel, Nasenfurunkel, eitrige Entzündungen der Oberkiefer- oder Stirnhöhle, phlegmonöse Prozesse in der Augenhöhle, die Sinusthrombose verursachen. Alle diese Prozesse können aber auch zu absteigenden Thrombosen der Jugularis führen, von welcher aus rückwärts nun wieder der Sinus transversus erkranken kann. Gelegentlich führen auch Entzündungen der Alveolarränder, z. B. im Anschluß an Zahnextraktionen, zu diesen Erkrankungen.

Verhältnismäßig selten sind Entzündungen der Mandeln die Ursache; auf dem Wege des Plexus pharyngeus und pterygoideus kommt es zu Thrombosen der Vena jugularis communis; in einem unserer Fälle wurde die Pyämie durch die Vena jugularis anterior weitergeleitet.

Bei gangränösen Entzündungen der Gallenblase vermittelt die Vena cystica, welche direkt in die Pfortader einmündet, die Infektion, oder aber die Pfortader wird durch Abscesse, welche von der Gallenblase ausgegangen sind, direkt infiziert.

Die gangränösen Entzündungen des Wurmfortsatzes können zur eitrigen Thrombose der Vena ileocolica, dann weiter der Mesenterica superior und Pfortader führen.

Die Thrombosen der Hämorrhoiden können sich durch die Vena hämorrhoidalis inferior auf die Mesenterica inferior und so auf die Pfortader fortsetzen oder andererseits durch die Vena hypogastrica auf die Iliaca communis. So kann es bei den Hämorrhoidalvereiterungen zu metastatischen Abscessen sowohl in der Leber wie in der Lunge kommen.

Auf diesem Bilde sehen Sie den Kreislauf eines Neugeborenen und wie Eiterungen des Nabels durch Vermittlung der Nabelvene zur Pyämie führen können.

Ganz besonderes Interesse verdienen die puerperalen Pyämien. Hier sind es die Venae spermaticae und die Venae hypogastricae, welche die Infektion weiterleiten.

Bei den Extremitäten können sowohl die oberflächlichen Venen, wie am Arm die Vena cephalica oder am Bein die Vena saphena oder die tiefen Venen wie die Vena brachialis oder die Vena femoralis, betroffen sein.

Glücklicherweise hat die Häufigkeit der Pyämie seit der antiseptischen und aseptischen Zeit außerordentlich nachgelassen. Der alte Bardeleben erzählt in seinem Kolleg über allgemeine Chirurgie, daß, als er 1868 nach Berlin kam, jede Amputation, welche mehr als ein Fingerglied wegnahm, mit dem Tode, meist pyämisch, zu enden pflegte. Nach Fischer starben im Kriege 1864 $4^1/_2$% aller Verwundeten an Pyämie und auch 1870 war die Sterblichkeit an Pyämie noch ganz gewaltig. Dagegen habe ich in den $4^1/_2$ Jahren des letzten Krieges überhaupt nur zwei Pyämien gesehen, obgleich ich besonders darauf geachtet habe, beide vom Oberschenkel ausgehend; und von einer dritten, die Vena anonyma betreffend, ist mir über einen meiner ehemaligen Patienten berichtet worden. Ferner ist durch die rechtzeitige Aufmeißelung des Warzenfortsatzes, durch die Spaltung von Lippenfurunkeln, wenigstens wenn sie die Neigung zeigen, sich auszubreiten, durch die Frühoperation der Gangrän der Gallenblase und des Wurmfortsatzes die von hier ausgehende Pyämie außerordentlich viel seltener geworden; ebenso durch die Einführung der Asepsis in die Geburtshilfe und Säuglingspflege. Während Koerte[1]) bei etwa 1200 akuten Blinddarmentzündungen von 1890—1905 noch 24 Fälle von Leberabscessen bzw. Pylephlebitis sah, habe ich von 1903—1921 (die Kriegszeiten fallen aus) unter rund 2000 Fällen nur 5 beobachtet, was ich darauf zurückführe, daß mein Material[2]) in die Zeit fällt, in welcher die Frühoperation mehr an Boden gewann. Auch bei den Verwundungen der Extremitäten im Frieden durch Überfahren und durch Betriebsunfälle ist durch die frühzeitige Wundversorgung, durch das Offenlassen infizierter Wunden und der Amputationswunden die eitrige Thrombophlebitis ein seltenes Ereignis geworden.

Die Prognose der Pyämie ist eine außerordentlich trübe. Bei Thrombosen des Sinus sigmoideus sah Jansen von 29 Nichtoperierten nur zwei mit dem Leben davonkommen. Meine Beobachtungen bei Thrombosen des Sinus cavernosus, etwa 6 an der Zahl, sind sämtlich ungünstig verlaufen. Hildebrand berichtete 1914 auf dem Kongreß über einen Fall, der mit dem Leben davonkam. Jedenfalls ein außerordentlich seltenes Ereignis! Die Pyämien, die von den Mandeln, von der Gallenblase, von den Extremitäten ausgehen, dürften unoperiert alle dem Tode verfallen sein. Einige wenige Fälle von Thrombophlebitiden vom Wurmfortsatz, die zu Solitärabscessen in der Leber geführt haben, sind durch Operation der letzteren zur Heilung gekommen. Die meisten, so alle fünf Fälle, die ich beobachtet habe, sind gestorben. Die von

[1]) Koerte, Chirurgie der Gallenwege und Leber. 1905, und Nordmann, Arch. f. klin. Chirurg. 78.

[2]) Vgl. Martens, Über Pylephlebitis purulenta bei Perityphlitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 42 und Zur Kenntnis der Leberabscesse. Allg. med. Zentralztg. 1912, Nr. 12.



Hämorrhoiden und vom Nabel ausgehenden Pyämien dürften dieselbe schlechte Prognose haben. Merkwürdig verschieden sind die Angaben über den Ausgang der puerperalen Pyämie. Von Winckel gibt 95% Mortalität an, Bumm[1]) 100% bei akuten und bei chronischen 83%, und ungefähr dieselbe Zahl Franz, der mir mündlich mitgeteilt hat, daß er von 18 Pyämien nur 3 durchkommen sah. Veit[2]) schätzt 80% Mortalität, Olshausen[3]) nimmt nur 39%, Lenhartz[4]) rund 65% und Opitz[5]) merkwürdigerweise nur 30—40% an. Wie diese Unterschiede zu erklären sind, lasse ich dahingestellt. Wir sehen als Pyämie nicht die Fälle an, die einen oder zwei Schüttelfröste haben, sondern nur solche mit einer Reihe von Schüttelfrösten hintereinander, die eintreten oder sich wiederholen trotz absoluter Ruhe, trotz Aussetzens aller Eingriffe und Untersuchungen. Ich selbst entsinne mich nur zweier Fälle, die ohne Eingriff durchgekommen sind. Bei diesen sah man schon an der Temperaturkurve, an dem Ausbleiben der Schüttelfröste an manchen Tagen die leichtere Erkrankung.

Ganz scharf muß hervor gehoben werden, daß die medikamentöse Behandlung bei allen Pyämien völlig ergebnislos geblieben ist. Ob man Chinin, Pyramidon, Melubrin oder das viel empfohlene und von anderen wieder gänzlich abgelehnte Antipyrin gibt — auf welchem Wege auch immer —, ob man Kollargol oder andere Silberpräparate, wie Dispargen, Argochrom oder Elektrargol, dem Körper einverleibt oder Antistreptokokkensera verschiedener Herkunft einspritzt, einen Nutzen von all diesen Mitteln habe ich nie gesehen und befinde mich hierbei in völliger Übereinstimmung z. B. mit Bumm und Franz.

Wenn man das ganze Leiden mechanisch ansieht, wie aus einer mit Thromben gefüllten Vene sich Bröckel ablösen und in den Blutkreislauf gelangen, so liegt es nahe, durch Verschluß der kranken Vene oberhalb des Thrombus den Prozeß zu coupieren, und schon Hunter empfahl deswegen die Kompression der Venen oberhalb des Thrombus. Natürlich ein unzulängliches Verfahren! Nur durch die Scheu, die man in vorantiseptischer Zeit davor hatte, an den großen Blutgefäßen zu operieren, ist es zu erklären, daß erst im Jahre 1865 Lee[6]) der erste war, welcher 2 mal durch Unterbindung der Vena cephalica bei eitrigen Thrombophlebitiden an der Hand Heilung erzielte. Im Kriege 1870 hat Fischer[7]) mehrfach Venenunterbindungen ausgeführt, aber ohne Erfolg, und er berichtet ebenfalls über zwei tödlich endende Fälle von Petit. Kraussold[8]) gelang es 1877, durch Unterbindung der Vena

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1905.
[2]) Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie 1912.
[3]) Vgl. Seegert, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.
[4]) In Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie.
[5]) Menge-Opitz, Frauenheilk. 1920.
[6]) Med. Times 1865 nach Trendelenburg, Münch. med. Wochenschr. 1902.
[7]) Kriegschirurgie. [8]) Arch. f. klin. Chirurg. 22.



femoralis eine Pyämie zu heilen. Überaus wichtig war dann der Vorschlag[1]) von Zaufal (1880), bei Sinusthrombosen nicht nur den Sinus auszuräumen, sondern auch die Vena jugularis zu unterbinden, was er 1884, allerdings ohne Erfolg, zuerst ausführte. Nutzlos erwies sich der Vorschlag Sippels und die Versuche von Freund und Bumm, die puerperale Pyämie durch Uterusexstirpation und Unterbrechung der abführenden Venen zu heilen. 1902 gelang es Trendelenburg (s. o), nach 4 vergeblichen Operationen eine puerperale Pyämie durch Unterbindung der Vena hypogastrica mit nachfolgender Unterbindung der Vena spermatica zur Heilung zu bringen. Einen anderen Fall hat Trendelenburg[2]) im Jahre 1911 durch transperitoneale Unterbindung der Vena cava und Spermaticae zu heilen vermocht. 1909 hat Wilms[3]) die abführenden Venen des Wurmfortsatzes in dem Winkel zwischen Coecum- und Ileumende mit Erfolg bei Pyämie vom Wurmfortsatzaus unterbunden, eine Operation, die Braun-Zwickau[4]) dahin verbessert hat, daß er 1913 die Vena ileocolica an ihrer Einmündung in die Mesenterica superior unterband und die mit eitrigen Thromben gefüllte Vene resezierte.

Das ist kurz die Grundlage und die Geschichte der Venenunterbindung. Über die Ausführung und den Nutzen ist man, wie schon erwähnt, sehr verschiedener Ansicht.

Bei der Thrombose des Sinus transversus haben viele Ohrenärzte prinzipiell und vor Inangriffnahme der Thrombose die Jugularis unterbunden und sehen es als Unterlassungssünde an, es nicht zu tun. Andere fürchten bei der prinzipiellen Unterbindung eine Rückstauung und Erkrankung der bisher nichtbeteiligten, in den Sinus sigmoideus einmündenden kleineren Sinus. Als Nichtfachmann möchte ich diese Frage nicht entscheiden. Ich selbst habe nur zehnmal die Vena jugularis bei Ohreiterungen, meist nach Beratung mit einem Ohrenspezialisten, unterbunden, zum Teil erst sekundär, wenn nach der Antrumoperation und der Sinuseröffnung das Fieber nicht abfiel. Vier von diesen Patienten sind an vorher schon bestehender Meningitis, an Lungenmetastasen oder mehrfachen Hirnabscessen gestorben. Einen Schaden habe ich von der Unterbindung nie gesehen. Einmal mußte ich, um das Fieber zum Schwinden zu bringen, den Bulbus sekundär freilegen und die ganze mit Eiter gefüllte Vene bis zur Unterbindungsstelle schlitzen. Die meisten Ohrenärzte scheinen mir jetzt so vorzugehen, daß sie sich auf die Eröffnung und Ausräumung des Sinus beschränken, wenn von unten her reichliche Blutung erfolgt, sie also an das zentrale Thrombusende gelangt sind. Ist das nicht der Fall oder ist die Jugularis schon

[1]) Vgl. auch Gluck, Chirurg.-Kongreß 1881.
[2]) Hartmann, Münch. med. Wochenschr. 1911.
[3]) Zentralbl. f. Chirurg. 1909.
[4]) Ebenda 1913 und Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 86.

mitbeteiligt, so wird dieselbe — und im letzteren Falle vor der Antrumoperation — unterbunden, sekundär, wenn die pyämischen Erscheinungen nach der Eröffnung des Sinus nicht aufhören. Die Resultate sind noch immer nicht besonders glänzend. Heine hat aus der Lucaeschen Klinik bis 1902 über 90 Sinusthrombosen (16 Todesfälle waren auf andere Ursachen zurückzuführen) mit nur 36 Heilungen berichtet, von denen bei 6 die Vene unterbunden wurde. Claus heilte laut frdl. persönlicher Mitteilung von 53 Sinuserkrankten 30 durch Operation, von 26 mit Beteiligung des Bulbus und mit Unterbindung und Ausräumung der Vena jugularis 12. Bei 14 von 23 Gestorbenen bestanden vor der Operation diagnostizierte Komplikationen, die zum Tode führten. Andere rechnen mit etwa 75% Heilungen durch Unterbindung der Vene und 50 ohne dieselbe. (Kissling im Handbuch des spez. Chirurgie des Ohres 1912.)

Auch die Thrombose des Sinus cavernosus hat man operativ angegangen. Bircher[1]) eröffnete einen Eiterherd nach Fortnahme des Felsenbeins in der Gegend des Sinus (Heilung). Voss-Riga[2]) und Küttner[3]) legten den Sinus frei auf dem Wege der Lexerschen Ganglionoperation mit gleichzeitiger Resektion der äußeren Orbitalwand nach Krönlein; beide ohne dauernden Erfolg. Außer diesem Verfahren[4]) käme noch die Methode von Schloffer zur Hypophysenfreilegung mit Aufklappung der Nase nach der Seite oder die nach Preysing und König durch Aufklappen des Gaumens in Betracht. Sieht man sich aber die buchtigen Verzweigungen des Sinus, seine Kommunikationen mit der anderen Seite, seine Nachbarschaft mit der Carotis und den großen Nerven an, so kann man sich nicht recht vorstellen, wie man hier einen genügenden chirurgischen Eingriff ausführen kann, und ich habe in meinen Fällen, ebenso wie Hildebrand es riet, vom operativen Vorgehen Abstand genommen.

Pyämie nach Tonsillarabscessen habe ich trotz des großen Materials von Diphtherie und Angina in unserem Krankenhause zum erstenmal vor 2 Jahren gesehen, und bald darauf kamen während meines Urlaubs noch 3 andere Fälle vor. 3 mal wurde die Vena jugularis oder facialis communis unterbunden, aber die Patienten sind an Lungeneiterungen zugrunde gegangen. Im 4. Fall stellte sich bei der Sektion heraus, daß die Infektion auf dem Wege der Vena jugularis anterior vorgeschritten war. Auch Trendelenburg erwähnt in seiner bekannten Arbeit von 1902 einen derartigen Fall, der auch tödlich endete. Lexer[5]) hat die Vena jugularis bei Pyämie nach Lippenfurunkel mit Erfolg

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1893. [2]) Ebenda 1902.

[3]) Handbuch der praktischen Chirurgie.

[4]) Vgl. Tandler-Ranzi, Chirurgische Anatomie und Operationstechnik des Zentralnervensystems. 1920.

[5]) Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie.



unterbunden und Riese[1]) ebenso nach Zahneiterung mit gleichzeitiger Freilegung und Ausräumung des rückläufig erkrankten Sinus transversus.

Pyämien, die von der Gallenblase ausgegangen sind durch Vereiterung der Pfortader, dürften chirurgischer Therapie nicht zugänglich sein. Sie alle werden wissen, daß Renvers diesem Leiden erlegen ist. Ich selber habe unter Hunderten von Gallenblasenerkrankungen nur einen auch tödlich endenden Fall beobachtet, welcher trotz hohen Fiebers viele Wochen hindurch konservativ behandelt worden war.

Die vom Wurmfortsatz entstandene Pyämie kann geheilt werden, wie Wilms und namentlich Braun bewiesen haben, durch rechtzeitige Unterbindung der Vena ileocolica. Ein von Weil[2]) operierter Fall kam zur Heilung, obgleich die Schüttelfröste noch 3 Wochen andauerten, Sprengel[3] operierte ohne Erfolg; auch ich habe einen Fall operiert: 21 Stunden nach der Erkrankung wurde einem Mann der gangränöse Wurmfortsatz entfernt; doch traten in den nächsten Tagen wieder Schüttelfröste auf. Nach dem dritten unterband ich die Vene, was sehr leicht ging, aber die Infektion war schon auf die Leber fortgeschritten, und der Patient ist an multiplen Leberabscessen gestorben. Auch Brütt-Hamburg[4]) teilte kürzlich 2 derartige vergeblich operierte Fälle mit.

Bei der Hämorrhoidalpyämie käme die Unterbindung der Hämorrhoidalis inferior und des hinteren Astes der Hypogastrica in Frage; bei der Nabelpyämie die Unterbindung der Nabelvene. Ausgeführt sind diese Operationen, soviel ich weiß, bisher nicht, aber bei der absolut schlechten Prognose des Leidens sollte es versucht werden.

Bei der puerperalen Pyämie sind nach Trendelenburgs Vorgang vielfach die Unterbindungen ausgeführt worden. Venus[5]) stellte 1911 schon 115 Fälle mit 66% Mortalität zusammen. Manche Gynäkologen lehnen die Operation gänzlich ab. Andere halten ihre Nichtausführung für eine Unterlassungssünde. Die Mißerfolge erklären sich zum großen Teil durch folgende Fehler: Meist sind die Unterbindungen erst zu spät gemacht worden, wenn das Ende des Thrombus nicht mehr zu erreichen war oder schon Metastasen vorlagen; oder es sind nicht die thrombosierten Venen, sondern in Verwechslung mit diesen andere gesunde unterbunden worden. Dann hat man versucht, die erkrankten Venen zu resezieren und dadurch, namentlich bei transperitonealem Vorgehen, Peritonitis zur Folge gehabt.

Manche haben gleichzeitig den Uterus mitexstirpiert, besonders bei ganz akuten Fällen, wodurch der Eingriff natürlich nicht unwesentlich kompliziert wird.

Wichtiger als Zusammenstellungen aus der Literatur sind die Er-

---

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. 61. [2]) Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 12.
[3]) Zentralbl. f. Chirurg. 1911. [4]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9.
[5]) Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1911.

folge einzelner. So will ich nur anführen, daß Veit[1]) 6 von 20 Operierten durchbringen konnte, Latzko 10 von 28, Bumm[2]) berichtet über 5 Heilungen; Franz stand früher der Operation ablehnend gegenüber; er empfiehlt jetzt die prinzipielle transperitoneale Unterbindung der Vena cava und der beiden Venae spermaticae, hat aber bisher noch keinen Erfolg gehabt.

Ich selbst habe elf Fälle von Pyämie operiert, alle extraperitoneal nach der ersten Empfehlung von Trendelenburg. Einmal hielt ich das Verfahren für schonender, und zweitens fürchtete ich die von manchen Gynäkologen erlebte Peritonitis. Diese läßt sich allerdings vermeiden, wenn man die Vene im Gesunden unterbindet und sich auf die Unterbindung beschränkt. Es muß anerkannt werden, daß die Laparotomie übersichtlichere Verhältnisse gibt, als das extraperitoneale Vorgehen, bei dem man bei doppelseitiger Erkrankung außerdem noch auf beiden Seiten operieren muß[3]). Andererseits hat man bei extraperitonealem Vorgehen den Vorteil, daß man nach außen drainieren kann, was namentlich bei periphlebitischen Eiterungen wichtig ist. Unter diesen 11 Fällen habe ich 2mal die Vena cava — beide Male mit Ausgang in Heilung — unterbinden müssen; das eine Mal soweit oben wie möglich, aber doch auch nur noch innerhalb des Thrombus[4]). Die anderen Male habe ich entweder auf einer oder auf beiden Seiten die Venae spermaticae und außerdem die hypogastricae oder Iliaca communis unterbunden. Einen Schaden der Operation habe ich nie gesehen. Durchgekommen sind von 11 Patientinnen 7, die anderen starben an Metastasen. Den Einfluß der Operation sehen Sie an den hier sichtbaren Temperaturkurven. In den günstigsten Fällen hören die Schüttelfröste sofort auf, die Temperatur fällt ab. (In 2 Fällen.) In dem einen Fall von Vena-cava-Unterbindung hörten die Schüttelfröste auf, die Temperatur blieb aber eine Weile lang noch hoch, was nicht verwunderlich ist, da die strotzend prall gefüllten Venen mit ihrem infektiösen Material ja im Körper zurückblieben. In anderen Fällen sind noch abortive Schüttelfröste vereinzelt aufgetreten, aber von sehr viel kürzerer Dauer und mit weniger Beschwerden als vor der Operation. Die andere geheilte Patientin mit Cavaunterbindung hat sogar, nachdem zunächst die Schüttelfröste aufhörten und dadurch die akute Gefahr beseitigt war, noch 43 Schüttelfröste gehabt, allerdings auch von geringerer Intensität. Bei ihr war es eben nicht möglich,

[1]) Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie 1912.

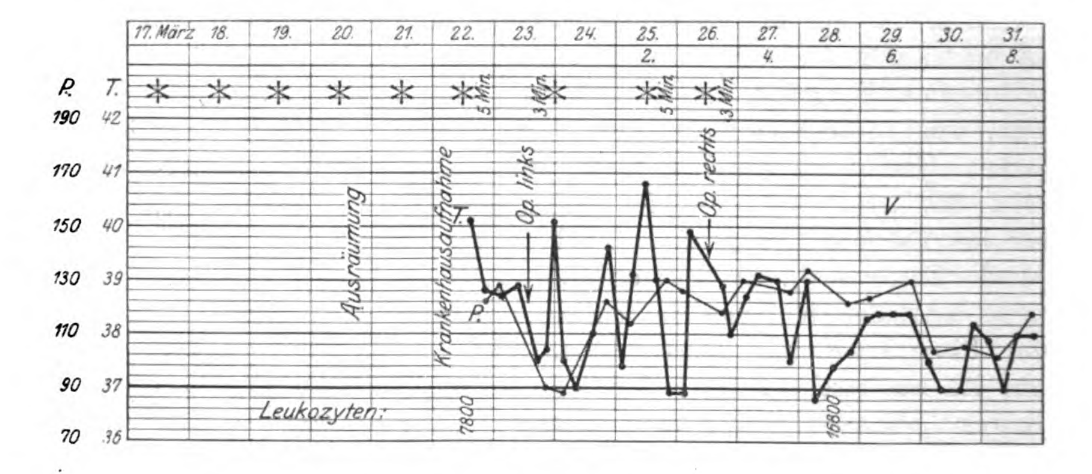
[2]) Lehrbuch der Geburtshilfe 1921.

[3]) Der Einwand, daß die extraperitoneale Operation zu lange dauerte, ist nicht stichhaltig. Sie läßt sich auf einer Seite einschließlich Muskel- und Hautnaht in 11—15 Minuten ausführen.

[4]) Die Vena cava darf ohne Schaden natürlich nur unterhalb der Einmündung der Nierenvenen unterbunden werden.



die Vene im Gesunden zu unterbinden, aber die Hauptmasse des infektiösen Materials war wenigstens ausgeschaltet. Und möglicherweise sind die späteren Schüttelfröste von der — wegen der anscheinenden Aussichtslosigkeit — nicht unterbundenen Vena spermatica der anderen Seite verursacht worden. Besonders beweisend für den Erfolg der Venenunterbindung erscheint mit der zuletzt operierte Fall. Da nur im linken Parametrium Thromben zu fühlen waren, wurde links die Vena hypogastrica und spermatica unterbunden; da die Schüttelfröste andauerten und auch das r. Parametrium schmerzhaft wurde, nach 3 Tagen Unterbindung der Vena iliaca communis und spermatica dextra, danach kein Schüttelfrost mehr! (Heilung.) S. Temperaturkurve. (Die Sterne oben bedeuten Schüttelfröste, deren Dauer in Minuten angegeben ist.)



Eine zwölfte Patientin war nach einem Abort 3 Wochen lang an Sepsis erkrankt und bekam dann sechs Schüttelfröste hintereinander. Die behandelnden Ärzte und Frauenärzte nahmen — ebenso wie ich — eine kombinierte Septikopyämie an und überwiesen mir die Patientin zur Venenunterbindung, die ich auf beiden Seiten ausführte, obgleich ein deutlicher gynäkologischer Befund nicht zu erheben war. Das Befinden wurde zunächst nach der Operation bedeutend besser, die Schüttelfröste hörten auf, kamen dann vereinzelt wieder und 17 Tage nach der Operation ist die Patientin gestorben unter pneumonischen Erscheinungen. Bei der Sektion zeigte sich, daß keine Thrombophlebitis vorlag, sondern eine septische Endokarditis, von welcher intra vitam bis zuletzt nichts festzustellen war. Auch hier hat die Operation keinesfalls geschadet, sondern zunächst das Befinden verbessert, vielleicht durch Verminderung der Resorption toxischer Stoffe vom Uterus aus.

Ob es richtig ist, prinzipiell die ja relativ leichte Unterbindung der Vena cava auszuführen, wie z. B. Franz empfiehlt, möchte ich nicht entscheiden. Die Möglichkeit besteht, daß, wenn nur eine Seite erkrankt ist, sich die Thrombosen nach der Unterbindung über die Teilungsstelle auf die gesunde Seite fortsetzen. Ich habe deswegen, wenn ich die Iliaca

communis unterbunden habe, auch stets noch die externa unterbunden, um zu verhindern, daß sich rückläufig die Thromben in sie fortsetzten.

Absolut sicher ist die Operation natürlich nie. Es gibt eine Unmenge anastomosierender Venen, in denen die Thromben sich fortsetzen können, so z. B. die Venae lumbales, die in diesem Falle von Franz (siehe Tafel) zur Fortleitung der eitrigen Thromben und zum unglücklichen Ende geführt haben. Schwierig ist es auch, den Zeitpunkt zu bestimmen. Ich rate, in jedem Fall frühzeitig zu operieren, sobald das Leiden als solches erkannt ist und die Schüttelfröste nicht nur ein- oder zweimal, sondern dreimal oder öfter nach völliger Ruhe (Ausschließung schädigenden Transports, von Eingriffen und brüsken Untersuchungen) erschienen sind. Schon nach 4 Tagen habe ich in einem Falle das Ende des Thrombus in der Vena cava nicht mehr erreichen können, und ich sehe es als besonderen Glücksfall an, daß die Patientin trotzdem gerettet worden ist. Da die Operation bei Innehaltung der aufgestellten Regeln so gut wie ganz gefahrlos und das Leiden bei schweren Fällen so gut wie ausnahmslos tödlich ist, halte ich die Operation für absolut indiziert, zumal bei gänzlichem Versagen sämtlicher anderer Mittel.

Nicht überzeugend scheint mir die Ablehnung der Operation von Halban und Köhler[1]), im wesentlichen auf Grund der bei Sektionen vorgefundenen schweren Veränderungen.

Bei den Pyämien, die von den Extremitäten ausgehen, haben außer Lee und Kraussold z. B. Rigoud, Gluck[2]), Hartmann[3]), Demons[4]), Müller[5]), Rost[6]) und Hosemann[7]) mit Glück Venenunterbindungen vorgenommen, sodaß die Indikation der Operation auch hier ohne Frage ist. Ich selber habe bei einem Patienten im Kriege (November 1914) bei Thrombophlebitis nach von anderer Seite vorgenommener Amputation des Oberschenkels die Venenunterbindung ausführen wollen, doch ging der schon sehr elende Kranke kurz vorher an septischer parenchymatöser Blutung aus dem Amputationsstumpf zugrunde. Bei der Sektion zeigten sich auch schon metastatische Lungenabcsesse, ebenso wie in dem anderen von mir operierten Fall, wo ich die Vena iliaca externa unterband. Gerade so wenig Erfolg hatte ich bei einem Friedensverletzten, dem durch Überfahren mit der Straßenbahn ein Bein zertrümmert war, durch die Unterbindung der Iliaca externa und bei einem anderen, dem ich nach geringfügiger Phlegmone, die auswärts schon fast zur Heilung gekommen war, die Vena subclavia unterband. Die Schüttelfröste hörten zwar auf, die

[1]) Die pathologische Anatomie des Puerperalprozesses usw. 1919.
[2]) Dtsch. med. Wochenschr. 1896. [3]) Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1902.
[4]) 1882, Nr. 27, Zentralbl. f. Chirurg. [5]) Arch. f. klin. Chirurg. 66.
[6]) Münch. med. Wochenschr. 1916. [7]) Med. Klinik 1916.



Sepsis bestand weiter, und der Patient ist schließlich an dieser Sepsis zugrunde gegangen, nachdem beide Knie und beide Hüftgelenke vereitert waren. Schließlich habe ich noch bei einer alten Frau mit Darmperforation nach außerhalb des Krankenhauses vorgenommener Taxis nach Heilung der Peritonitis die Vena iliaca externa unterbunden, weil eine Thrombophlebitis des Beins mit Schüttelfrösten aufgetreten war. Trotz Aufhörens der Fröste und Entleerung eines Empyems im Verlaufe des Leidens ist die Patientin schließlich gestorben, wohl an Lungenabscessen. (Die Sektion war nicht erlaubt.)

Ist bisher die Rede gewesen von Venenunterbindung bei ausgesprochener Pyämie, so muß noch erwähnt werden, daß der naheliegende Gedanke, die Venen zu unterbinden bei eitriger Thrombophlebitis und drohender Pyämie, vielfach ausgeführt worden ist, so z. B. von Küster[1]), der nach Amputation des Beins wegen Gangrän infolge Überfahrens nach lange bestehendem hohen Fieber die Vena femoralis ausgefüllt fand mit einem eitrigen Thrombus und deswegen die Vene oben am Poupartschen Bande unterband und nach unten hin durch spülte und den Thrombus entfernte, wodurch er schnelle Heilung erzielte. Ich erinnere an Fälle von Müller-Rostock, Hosemann und vielen anderen. Sie alle, meine Herren, werden wie ich mehrfach bei phlegmonös fortschreitenden Lippenfurunkeln die Vena angularis mit Erfolg unterbunden haben und ebenso die Vena saphena bei vereiterten Varicen.

Die Hauptsache ist bzgl. der Prophylaxe der Pyämie — und darauf muß noch ganz besonders hingewiesen werden — die rechtzeitige Entfernung der Organe, von welchen die Pyämie ausgeht, nämlich der erkrankten Gallenblase oder des Wurmfortsatzes, die rechtzeitige Eröffnung von Eiterherden, wie im Warzenfortsatz, der Lippenfurunkel oder phlegmonöser Prozesse, die zweckmäßige Wundbehandlung und das Offenhalten der Amputationswunden nach infektiösen Prozessen, in der Geburtshilfe die peinlichste Asepsis. Ist die Pyämie aber ausgebrochen, so halte ich, wenn bisher die Resultate auch nicht besonders glänzend zu nennen sind, die Venenunterbindung nicht nur für berechtigt, sondern für geboten. Nur operiere man früh und beschränke sich namentlich bei den Venen des Bauches auf die Unterbindung selbst. Wenn die Gegner der Venenunterbindung anführen, daß die Pyämie auch spontan heilen könne, daß jeder Schüttelfrost der letzte sein könne, so muß man nach allen Erfahrungen sagen, daß in der überwiegenden Mehrzahl der nichtoperierten Fälle ein Schüttelfrost der letzte ist: ante mortem!

[1]) Siehe Tietzen, 2 Fälle von Venenresektion bei drohender Pyämie. Inaug.-Diss. Marburg 1892.



(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik des Professors Dr. A. Eiselsberg, Wien.)

Experimentelle Untersuchungen über Wunddrainage bei trockenem und feuchtem Verband.

Vorgetragen auf der 45. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Von

Dr. Leopold Schönbauer und **Dr. Rudolf Demel**
Assistent der Klinik. Operateur der Klinik.

(Eingegangen am 16. Juni 1921.)

Die bakteriologischen Untersuchungen Schloffers über Wundsekret und Bakterien bei der Heilung p. pr., ausgeführt bei 37 streng aseptisch operierten Fällen, haben ergeben, daß das Sekret nur in 6% der Fälle steril geblieben ist; die Entnahme des Sekretes erfolgte teils bei Entfernung des Drainrohres am 2. bis 4. Tage; teils wurde das Sekret in sterilen Glasfläschchen aufgefangen, welche mit dem Drainrohr in Verbindung standen. Schloffer fiel auf, daß während der ersten 48 Stunden nur eine verhältnismäßig geringe Zahl von Keimen im Sekret nachzuweisen ist.

Es ist naheliegend, für die Herkunft der Bakterien die Hautoberfläche verantwortlich zu machen, die, wie neuere Untersuchungen, insbesondere von Noguchi, ergeben haben, mit keinem der uns zur Verfügung stehenden Mitteln, besonders auch nicht mit dem zweimaligen Jodtinkturanstrich nach Grossich, völlig keimfrei zu machen ist. Gerade die Untersuchungen von Noguchi zeigen, daß die in der Tiefe der gesunden Haut sitzenden Bakterien sehr zahlreich aber saprophylisch sind, daß aber die der Oberfläche anhaftenden Bakterien pathogen sind. Gelingt es also von vornherein nicht, die Haut vollständig keimfrei zu machen, so haben wir ebenso wenig ein Mittel in der Hand, Wachstun und Vermehrung der pathogenen Hautkeime nach der Operation auf der Haut zu verhindern. Schenk und Lichtenstein wollten bei ihren Versuchen über den Keimgehalt aseptischer Wunden, die Infektion der in die Wunden eingelegten Seidenfäden, wie sie durch Berührung mit der infizierten Haut beim Herausziehen der Fäden entstehen mußte, dadurch vermeiden, daß sie die Wundränder mit aseptischen Instrumenten zum Klaffen brachten und eine Berührung der Seidenfäden mit der Haut auf diese Weise verhinderten; bei den 43



von ihnen untersuchten Fällen wurde das Wundsekret nur ausnahmsweise steril gefunden, Staphylococcus pyogenes albus und Staphylococcus pyogenes aureus wurden fast immer nachgewiesen. Nach ihrer Annahme rührten diese Bakterien von den Händen des Operateurs und von der Haut der Patienten her.

Nun wissen wir seit den Untersuchungen von Döderlein, daß ein vollständig keimfreies Operieren, eine wahre Asepsis, so daß keine Mikroorganismen in die Wunde gelangen, eine unerfüllbare Forderung sei, und daß die Menge der Kolonien, die aufgehen, wenn am Schlusse langdauernder Laparotomien vom Peritoneum abgeimpft wird, einzig und allein von der Dauer der Operation abhängig ist.

Daß trotzdem in der weitaus größten Zahl der Fälle eine reaktionslose Heilung eintritt, hängt, nach Wassermann, von den Schutzstoffen des Organismus gegen Infektion ab, welche die eingedrungenen Bakterien aufzulösen vermögen (Alexine nach Bucher).

Immerhin läge das Eindringen der pathogenen Keime nach diesen Untersuchungen dann im Bereich der Möglichkeit, wenn sich solche Bakterien zufällig auf der Haut befinden; und sie sind, wie Tierexperimente zeigen, stets auf der Hautoberfläche der Tiere und auch nach gewissenhafter Reinigung mit Jodbenzin, Alkohol und Jodanstrich immer noch auf der Hautoberfläche bakteriologisch nachzuweisen; daß trotzdem auch ausgedehnte, langdauernde Operationen an Tieren einen reaktionslosen Wundverlauf nehmen, beweist nur die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen eingedrungene Infektionserreger.

Da es nach den erwähnten Untersuchungen Noguchis und denen Saussailows und Telitschenkows nicht möglich ist, die Haut absolut keimfrei zu machen, da unsere Beobachtungen an Hunden, deren Haut in der üblichen Weise nach Abrasieren zweimal mit Jodbenzin, einmal mit Alkohol gewaschen und mit Jodtinktur bestrichen wurde, ergeben haben, daß eine Keimfreiheit der Haut nicht erzielt werden konnte, so mußten wir uns mit dieser Tatsache abfinden und stellten uns folgende Fragen:

Inwieweit befördert die Drainage das Einwandern pathogener Hautkeime? Wie verhält sich das verschiedene Drainagematerial in dieser Hinsicht? Was für ein Unterschied besteht zwischen größeren Hämatomen und einfachen drainierten Wunden?

Versuche wurden ausgeführt mit Gummidrain, Jodoformgazestreifen und Docht.

Als zweites suchten wir die Frage zu beantworten, wie trockene und wie feuchte Verbände sich bezüglich des Einwanderns der Bakterien längs des Drainagematerials verhalten, und in welcher Zeit die Hautbakterien eine Strecke von 12 cm durchwandern.



Versuchsanordnung.

Ungefähr gleichalterige Hunde wurden narkotisiert, die Haare am Rücken in der üblichen Weise entfernt und nach dem Rasieren die Haut getrocknet. Hierauf Waschen zweimal mit Jodbenzin, einmal mit Alkohol, einmal Jodtinkturanstrich. Unter vollständig aseptischen Kautelen wurde jetzt eine Incision quer zu den Dornfortsätzen, jedoch über diesen in der Ausdehnung von ca. 3 cm angelegt, die Wundränder durch Pinzetten zum Klaffen gebracht und, vom linken Wundrande ausgehend, eine Kornzange unter der Haut gegen den Bauch zu 12 cm weit vorgestoßen; vom rechten Wundrand aus wurde mit der Schere subcutan ein ebenso langer Tunnel gegen den Bauch zu dargestellt, dabei möglichst viel Weichteile zerschnitten, so daß es rechts immer zur Ansammlung eines ziemlich erheblichen, manchmal bis hühnereigroßen Hämatoms kam. Sowohl vom linken als auch vom rechten Wundwinkel aus wurde nun je nach der Wahl ein fingerdickes, gelochtes Drainrohr oder ein Jodoformgazestreifen oder ein Baumwolldocht eingeführt, die Wunde in der Mitte exakt durch Naht vereinigt; das eine Ende des Drainmaterials ragte aus der Wunde, das andere war in der Flankengegend deutlich zu palpieren. Nun wurde die Haut in der Umgebung der Wunde mit Pyocyaneuskultur bestrichen und ein trockener oder feuchter Verband in der Weise angelegt, daß die Wunde selbst vollständig bedeckt war; das durch die Haut tastbare Ende des Drainmaterials, das sich ca. 12 cm von der Wunde entfernt befand, lag unbedeckt vom Verbande, den von Zeit zu Zeit vorgenommenen Probepunktionen leicht zugänglich. Beim Bestreichen der Haut wurde darauf geachtet, daß nur die nächste Umgebung der Wunde mit Pyocyaneus in Berührung kam und stets nur ein Areal bestrichen, das elliptisch die Wunde umgab, dessen nächster Punkt $^1/_2$ cm von der Wunde entfernt lag und dessen weitester Punkt 3 cm nicht überschritt. Der Verband wurde mit Mullbinde fixiert, darüber stets eine Blaubinde gewickelt, um ein Verschieben des Verbandes unmöglich zu machen.

Die Entnahme des Wundsekrets erfolgte in den unten angegebenen Zeiten mittels Probepunktion nach vorheriger Desinfektion mit zweimal Jodbenzin, Alkohol und Jodtinkturanstrich aus den Stellen, wo die Enden des Drainagematerials lagen.

Da es nach unseren Versuchen unmöglich ist, die Haut der Tiere absolut keimfrei zu machen, so hätte ein Bakteriengemenge, das aus dem Probepunktat gezüchtet wurde, immerhin auf Eindringen der Bakterien bei der Probepunktion zurückgeführt werden können. Deshalb wurde nur die Umgebung der Wunde mit Pyocyaneuskulturen infiziert und stets darauf geachtet, daß die oben angegebene Grenze nicht über-



schritten wurde; vor der Punktion vorgenommene Untersuchungen der Hautstelle, an der punktiert wurde, ergaben niemals Pyocyaneus in der Kultur, so daß beim Nachweis des Pyocyaneus im Punktat wohl bewiesen war, daß er längs des Drainmaterials eingewandert war. Auch das Eindringen des Pyocyaneus während der Operation, woran besonders nach den Versuchen Steineggers zu denken wäre, war bei dem Fehlen dieses Mikroorganismus auf der normalen Haut der verwendeten Versuchstiere auszuschließen. Der immerhin große Abstand der Incisionswunde und der Stelle der Punktion bot außerdem eine Gewähr dafür, daß der in Frage kommende Mikroorganismus nicht auf so entfernte Hautpartien verschleppt wurde. Auch bei den feuchten Verbänden, die nach Gontermanns experimentellen Untersuchungen ein Fortschwemmen der Mikroorganismen überall dorthin begünstigen, wo Wasser ist, wurde darauf gesehen, daß die Umgebung der Punktionsstelle und diese selbst stets trocken war.

Untersucht wurde das Verhalten des Drainmaterials (Gummidrain, Jodoformgaze, Docht) unter trockenem Verband bei geringer und bei stärkerer Blutansammlung im Wundkanal und das Verhalten des gleichen Drainmaterials unter feuchtem Verband unter den gleichen Wundverhältnissen.

Trockener Verband (Wundkanäle ohne Hämatom).

Was zunächst das Verhalten des verschiedenen Drainmaterials unter trockenem Verband anlangt, so wollen wir zu allererst solche Wundkanäle ins Auge fassen, bei denen operativ ein größeres Hämatom vermieden wurde.

Probepunktion bei Gummidrain ergab nach 24 Stunden geringe Eitermengen; die bakteriologische Untersuchung ließ neben grampositiven Kokken in Haufen zahlreiche Kolonien des Bacillus pyocyaneus nachweisen; nach 48 Stunden waren im Probepunktat die Kolonien noch häufiger; ein feiner Überzug von Pyocyaneuskolonien bedeckte die Agarplatte mit ausgesprochener grünlicher Fluorescenz des Agar. Nach 72 Stunden der gleiche Befund.

Jodoformgazestreifen zeigten nach 24 Stunden reichlicheres Sekret als beim Gummidrain; auch bei den späteren Punktionen war auffallend, daß sich am Ende des Jodoformstreifens viel mehr Sekret angesammelt hatte als bei dem Gummidrain.

Die bakteriologische Untersuchung des Sekrets nach 24 Stunden ließ den Bacillus pyocyaneus nicht nachweisen; kulturell gingen nur spärliche Verunreinigungen auf. Eine 52 Stunden nach der Operation neuerlich vorgenommene Punktion ließ ganz vereinzelte Kolonien von grampositiven Kokken zur Auskeimung kommen, jedoch keinen Pyocyaneus.

Eine 72 Stunden und eine 124 Stunden nach der Operation vorgenommene neuerliche Probepunktion ergab ein negatives Resultat.

Wiederum ein anderes Verhalten konnten wir bei der Dochtdrainage feststellen; die Sekretmenge war so wie beim Gummidrain gering. Bakteriologisch waren die ersten Punktionen negativ; erst eine Punktion 114 Stunden nach der Operation vorgenommen, ließ neben grampositiven Kokken in Haufen auch den Pyocyaneus in reichlichen Kolonien aufgehen.

Wundkanäle mit reichlichem Hämatom.

Hier bietet das experimentell gesetzte Hämatom einen ausgezeichneten Nährboden für das Auskeimen der Bakterien.

Dementsprechend finden sich beim Gummidrain schon nach 24 Stunden reichliche Kolonien von Pyocyaneus im Punktat. Auch spätere Punktionen ergaben, wie zu erwarten war, kein anderes Resultat.

Interessant ist das Verhalten des Punktates bei der Jodoformgaze, wo erst das dritte Punktat, also das nach 72 Stunden entnommene, den Pyocyaneus spärlich wachsen ließ.

Beim Docht war das erste Punktat negativ, das zweite, 52 Stunden nach der Operation entnommene, ergab massenhaft Kolonien von Pyocyaneus.

Feuchte Verbände bei relativ trockenem Wundkanal.

Der feuchte Verband wurde in der Weise angelegt, daß dicke, mit essigsaurer Tonerde getränkte Gazeschichten auf die Wunde gelegt wurden und darüber Billrothbatist zu liegen kam. Die Gazeschicht wurde täglich gewechselt und immer wieder mit Mull und Blaubinde fixiert.

Verhalten des Gummidrains.

Die Eitermenge ist im Gegensatz zum trockenen Verband sehr reichlich; nach 52 Stunden bereits Bildung eines Abscesses am Grund des Drainrohres.

Die bakteriologische Untersuchung zeigt bereits nach 24 Stunden die Oberfläche des Agars mit einem feinen Rasen von Kulturen bedeckt, wobei der Agar grün erscheint; mikroskopisch gramnegative Pyocyaneusstäbchen. Auch die nach 48 und 72 Stunden vorgenommenen Untersuchungen ergaben kein anderes Resultat.

Jodoformgaze. Die Probepunktionen ergaben wenig, jedoch trübes Sekret nach 24 und 48 Stunden, dagegen reichlicheres Sekret nach 72 Stunden.

Kulturell gingen nach 24 Stunden Pyocyaneuskulturen auf, allerdings in geringer Menge; sie ließen sich auch nach 48 und 72 Stunden nachweisen, waren aber noch spärlicher als nach 24 Stunden.



Die mit Docht drainierte Wunde war nach 24 Stunden trocken; die Punktion ergab geringe Sekretmengen; nach 27 Stunden war die Umgebung der Wunde maceriert. Die Probepunktion ergab nach 24 Stunden und nach 48 Stunden wenig Sekret, nach 72 Stunden ebenso wie bei der Jodoformgazedrainage reichliches eitriges Sekret.

Die bakteriologische Untersuchung ließ in keiner der drei Kulturen den Pyocyaneus nachweisen, nur hin und wieder vereinzelte Kolonien von grampositiven Kokken.

Feuchter Verband bei Hämatomen.

Bei der Gummidrainage findet sich nach 24 Stunden bereits reichliches eitriges Sekret mit zahlreichen überwuchernden Pyocyaneuskulturen.

Die Probepunktionen bei Jodoformgaze und beim Baumwolldocht ließen zu keiner Zeit (24, 48, 72 p. operationem) den Pyocyaneusbacillus nachweisen.

Da, wie oben beschrieben, unsere Versuchsanordnung eine solche war, daß die Wunde am höchsten Punkt des Körpers lag, die Stelle der Punktion bedeutend tiefer, so haben wir, um die Schwere auszuschalten, eine Reihe von Versuchen in der Weise ausgeführt, daß wir die Incision in der Flanke anlegten und den Wundkanal horizontal parallel der Längsachse des Körpers verlaufen ließen; die Ergebnisse dieser Untersuchungsreihe stimmen mit denen der beschriebenen soweit überein, daß wir ihre Beschreibung unterlassen.

Auffallend ist, daß wir bei Gummidrainage bereits nach 24 Stunden regelmäßig den Pyocyaneus im Punktat nachweisen konnten. Der unvollständige Wundverschluß, das Offenhalten der Wunde durch das 1 cm dicke Gummidrain begünstigt das Eindringen der Hautbakterien.

Bei der Gazedrainage läßt sich ein wesentlicher Unterschied zwischen trockenem und feuchtem Verband nicht feststellen; bei beiden Verbänden kam es zum Eindringen von Bakterien in den Wundkanal; auch kann nicht behauptet werden, daß Hämatombildung das Eindringen der Bakterien begünstigt, denn auch hier ergaben wiederholte Punktionen bei den mit feuchten Verbänden behandelten Hämatomen das Fehlen der Pyocyaneus.

Nur beim Docht findet sich ein auffallender Unterschied im Verhalten des Punktates bei den verschiedenen Verbänden; während bei trockenem Verband jedesmal der Pyocyaneus nachgewiesen werden konnte, gelang es beim feuchten Verband nicht, eine Tatsache, die einerseits mit der raschen Bildung von Verklebungen, also einer Art Stöpselverschluß, erklärt werden kann, andererseits wohl auf die beim Docht besonders ausgeprägte Capillardrainage zurückzuführen ist, die durch



feuchte Verbände gesteigert wird, worauf übrigens schon Boxer und Nowak hinwiesen.

Da es jedoch in keinem der untersuchten Fälle gelang, bei Dochtdrainage schon nach 24 Stunden Pyocyaneus nachzuweisen, so kann wohl gesagt werden, daß wir im Baumwolldocht ein Material besitzen, das eine rasche Einwanderung der Hautbakterien hintanhält, also für kurzdauernde Drainage bei aseptischen Wunden geeignet ist.

Der Lymphstrom, der nach Horsley imstande ist, das Sekret entlang dem Drain nach außen zu leiten, kann ein Eindringen der Bakterien nicht verhindern, wenn die hierzu nötigen Bedingungen gegeben sind; vielleicht kann er dem Eindringen einen gewissen Widerstand entgegensetzen, wie das die Versuche mit Docht möglicherweise zeigen können.

Inwieweit die bactericide Kraft des Blutes in Hämatomen die eindringenden Bakterien zu vernichten imstande ist, läßt sich aus unseren Untersuchungen nicht feststellen.

Zusammenfassend wäre zu sagen:

1. Die Gummidrainage begünstigt das Eindringen auf die Haut gebrachter Bakterien; dieselben lassen sich bereits 24 Stunden nach der Operation in einer 12 cm von der Operationswunde entfernten Punktionsstelle nachweisen.

2. Auch bei der Jodoformgazedrainage gelang es uns bereits nach 24 Stunden zweimal Bakterien am Grunde der Wunde nachzuweisen.

3. Die Dochtdrainage scheint dem Eindringen der Bakterien Widerstand entgegenzusetzen; nach 52 und im anderen Falle nach 114 Stunden konnte der Bacillus pyocyaneus unter trockenem Verband nachgewiesen werden, unter feuchten Verbänden niemals.

4. Unsere Versuche sprechen, abgesehen von der Gummidrainage, dafür, daß durch den feuchten Verband ein Einwandern der Bakterien verzögert wird.

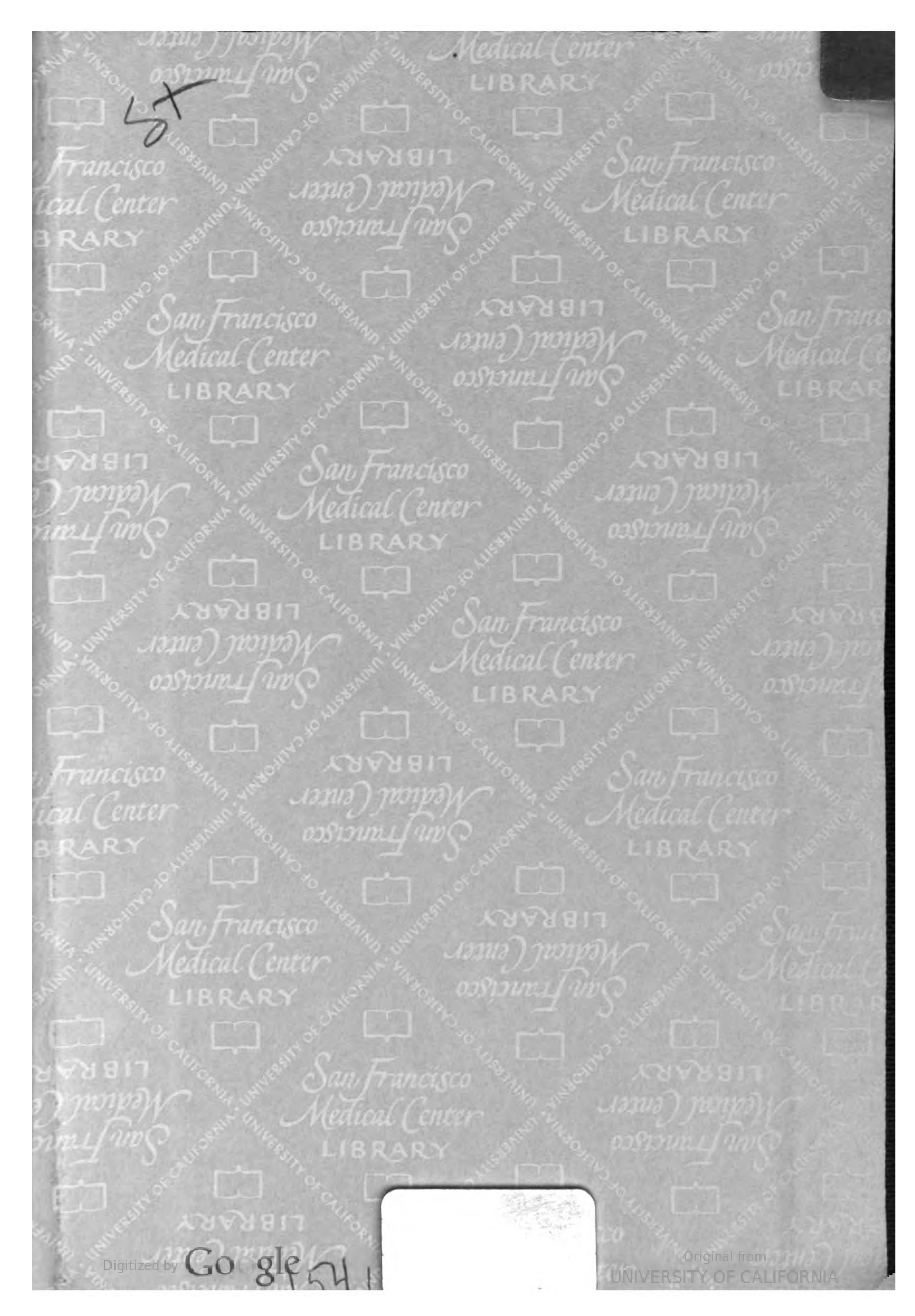
Berichtigung.

Die Zeile „Vorgetragen auf der 45. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie" unter der Überschrift vorstehender Arbeit ist irrtümlicherweise eingesetzt worden.

Autorenverzeichnis

des 116. Bandes.




San Francisco
Medical Center
LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA